

64

Die
Veränderungen des Radialpulses während und nach
Aenderung der Körperstellung untersucht an Gesunden
und Kranken.

(Ein Beitrag zur Diagnose der Herzschwäche.)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medicinischen Doctorwürde

vorgelegt der

hohen medicinischen Facultät

der

UNIVERSITÄT ZÜRICH

von

LUCIUS SPENGLER, Med. pract.

aus Davos-Platz (Schweiz)

Assistenzarzt an der chirurgischen Klinik in Zürich, gewesenem Assistenzarzte
der medicinisch-propädeutischen Klinik in Zürich.

*Genehmigt auf Antrag
des Herrn Prof. Dr. Oskar Wyss.*

Zürich

Druck von Zürcher & Furrer

1887

2

Die
Veränderungen des Radialpulses während und nach
Aenderung der Körperstellung untersucht an Gesunden
und Kranken.

(Ein Beitrag zur Diagnose der Herzschwäche.)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medicinischen Doctorwürde

vorgelegt der

hohen medicinischen Facultät

der

UNIVERSITÄT ZÜRICH

von

LUCIUS SPENGLER, Med. pract.

aus Davos-Platz (Schweiz)

Assistenzarzt an der chirurgischen Klinik in Zürich, gewesenem Assistenzarzte
der medicinisch-propädeutischen Klinik in Zürich.

*Genehmigt auf Antrag
des Herrn Prof. Dr. Oskar Wyss.*

Zürich

Druck von Zürcher & Furrer

1887

Meinem lieben Vater

Dr. Alexander Spengler, Arzt in Davos-Platz

in Dankbarkeit

gewidmet.

Volume 1, Part 1

Dr. Alexander Leitch, M.D., F.R.C.S.

London

1884

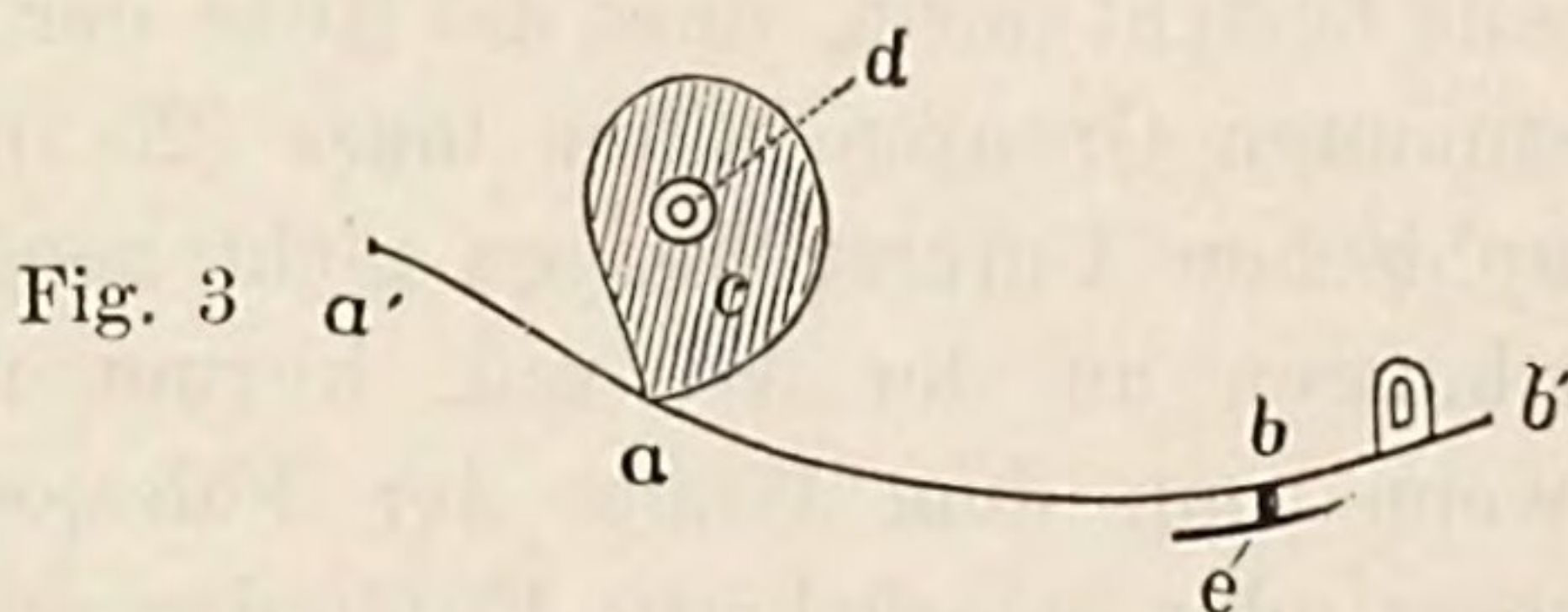
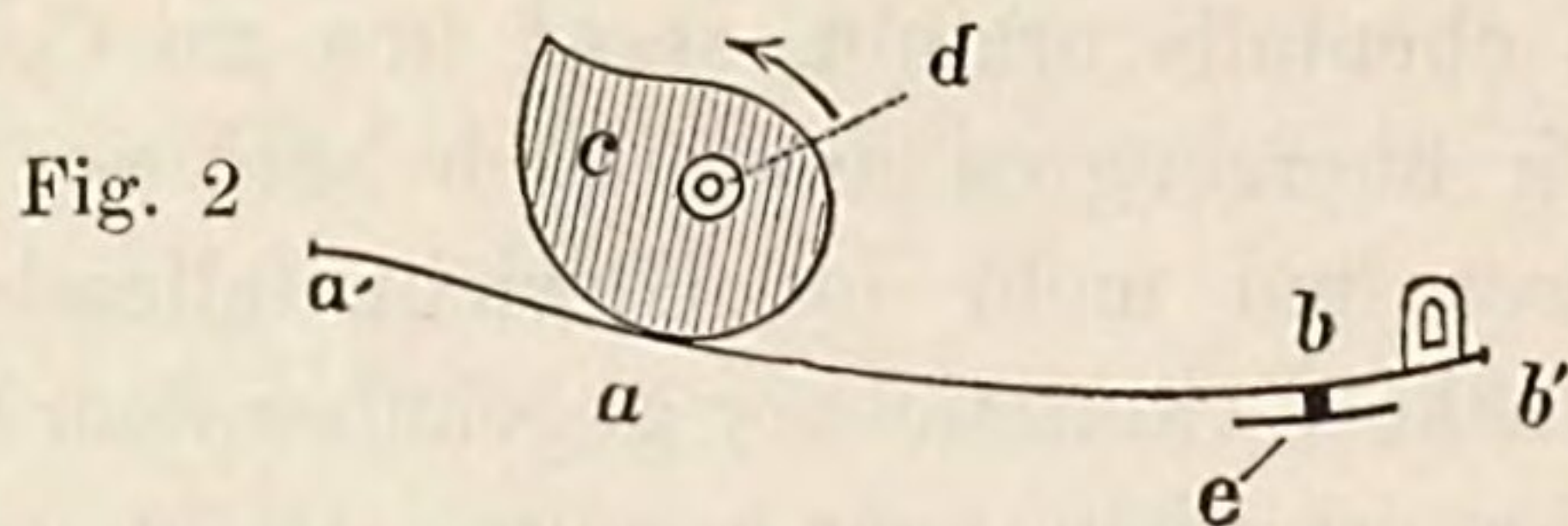
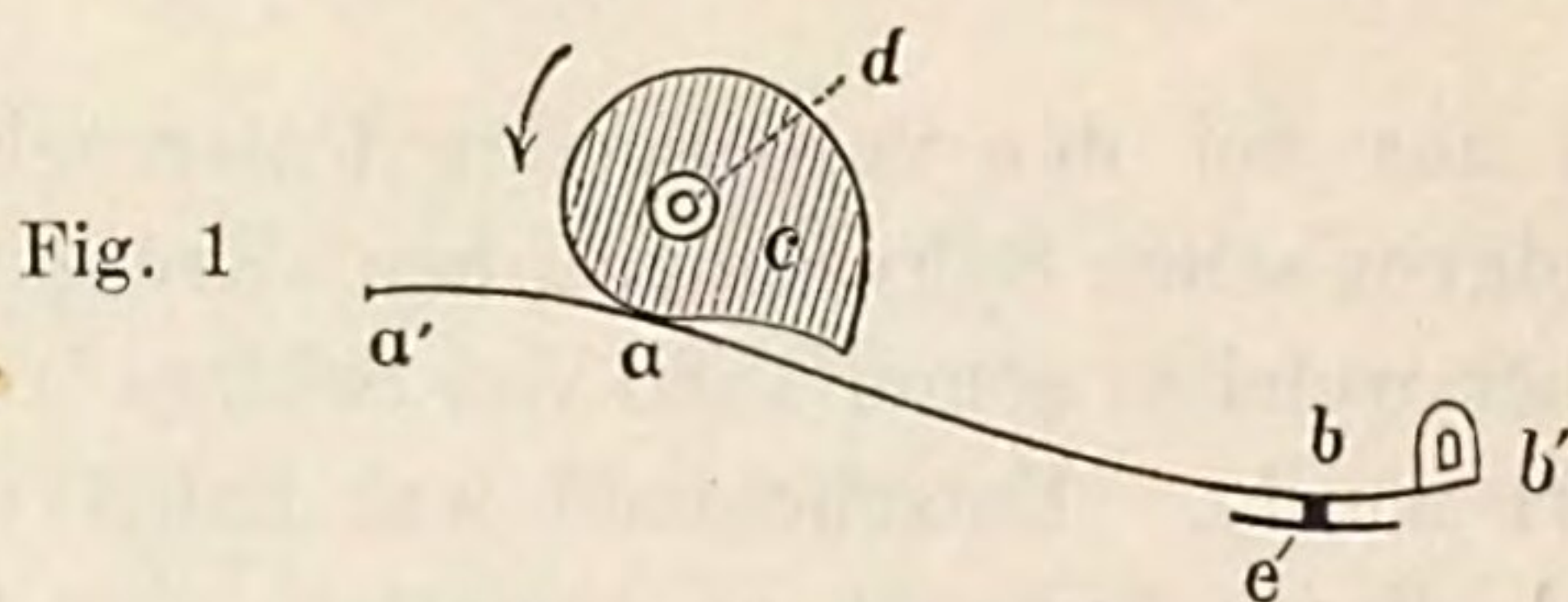
I. Der Dudgeon'sche Sphygmograph.

Wir bedienten uns bei den vorliegenden Untersuchungen ausschliesslich des Dudgeon'schen Sphygmographen (Krohne und Sesse-
mann, London), über welchen schon 1880 von Schliep ¹⁾ eine kleine Mittheilung publicirt wurde. Entscheidend war dabei ursprünglich der Umstand, dass dieser Apparat es gestattet, eine Curvenreihe von beliebiger Länge zu zeichnen. (Ein Sommerbrod'scher Sphygmograph, der dieses ebenfalls erlaubt, stand uns zur Controle nicht zur Verfügung.) Wir überzeugten uns jedoch bald von noch einer ganzen Reihe anderer und mehr ins Gewicht fallender Vorzüge, welche der Dudgeon'sche Wellenzeichner gegenüber dem Marey'schen besitzt. Das Instrument ist klein, sehr handlich, leicht transportabel. Einer seiner Nachtheile besteht darin, dass die Höhe der Ascensionslinie sich innert bestimmten Grenzen halten muss (25 mm.) und er so z. B. zu myographischen Untersuchungen nicht benützt werden kann. Bei Untersuchungen an der Art. rad. kommt man in die Verlegenheit nie, wenn man dem Grade der Pulsspannung entsprechend mit stärkerer oder schwächerer Fühlfeder zeichnet. Die Möglichkeit, den Federdruck mittelst einer einfachen Vorrichtung je nach der Beschaffenheit des Pulses reguliren und bei demselben Individuum stets mit demselben Federdrucke arbeiten zu können, ist ein eminenter Vorzug des neuen Instrumentes.

Durch die zu diesem Zwecke angebrachte Vorrichtung wird nämlich die Feder stärker oder schwächer, ihr schwingender Theil kürzer oder länger gemacht. In Fig. 1, 2 und 3 sind diese Verhältnisse leicht zu übersehen. Die Feder $a^1 b^1$ ist in Fig. 1 in Ruhestellung unter Druck I. (Dr. I), bei a^1 völlig fixirt. Bei b^1 sind ihr nur Excursionen nach oben und zurück bis zur Ruhestellung

¹⁾ Der Dudgeon'sche Sphygmograph, Mittheilung von Dr. Schliep, Baden-Baden, Berl. klin. Wochenschrift No. 52, 1880.

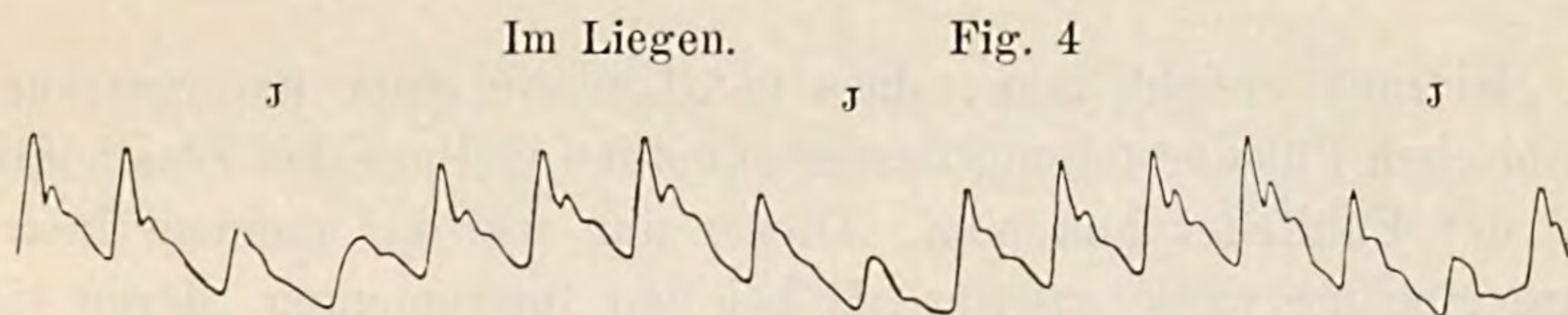
möglich. Wird c um den festen Punkt d von rechts nach links gedreht, so wird der Punkt a , d. h. der Berührungspunkt zwischen der Walze c und der Feder $a^1 b^1$ nach unten gedrängt und etwas nach rechts hin verlegt, die Feder somit stärker gespannt und ihr schwingender Theil etwas verkürzt. Die Feder wird dadurch stärker, wesshalb ein grösserer Widerstand überwunden



werden muss, um sie in Punkt b , dem Applicationspunkte auf die zu untersuchende Arterie, nach oben zu drängen. Die Stellung in Fig. 2 entspricht Druck III., die in Fig. 3 Druck V., dem Maximum des anwendbaren Druckes. Wir kommen weiter unten darauf zurück, welche Artefacte man in der Sphygmographie erzeugen kann bei Anwendung einer zu starken oder zu schwachen Fühlfeder.

Der Hebel des Marey'schen Apparates zeichnet, so lange sich der berusste Papierstreifen in Ruhe befindet, ein Segment (Fig. 13 in Tafel I) eines Kreises, der die Länge des Zeichenhebels zum Radius hat; der Zeichenhebel des Dudgeon'schen Instrumentes dagegen eine Senkrechte (Fig. 14). Es unterliegt nach dem Gesagten wohl keinem Zweifel, dass der Dudgeon'sche Sphygmograph in der primären Ascension die Vorgänge während der Expansion des

Arterienrohres richtiger wiedergibt als der Marey. Das Marey'sche Instrument zeichnet die primäre Ascension zu steil, zu senkrecht und deshalb den Curvengipfel zu wenig spitz, zu rund, was eine genaue Wiedergabe eines Pulsus tardus ganz besonders beeinträchtigen muss. Ein weiterer nicht zu übersehender Vorzug des neuen Sphygmographen ist der Umstand, dass sein Hebelsystem mit der Fühlfeder durch eine Oese in inniger Verbindung steht und so genöthigt ist, den Excursionen dieser letzteren genau zu folgen. Der Marey entbehrt dieser Vorrichtung. Sein Zeichenhebel ist, durch eine kräftige Arterienexpansion in die Höhe geschneilt, während der Arteriencontraction nur seiner eigenen Schwere überlassen. Als ein weiterer grosser Vorzug des Dudgeon'schen Instrumentes ist wohl die Möglichkeit anzuerkennen, ihn auch bei ganz kleinen 1—3-jährigen Kindern rasch appliciren zu können. So zeichnete ich mit demselben an einem 2¹/₂ Jahre alten Knaben, der wegen Croup an hochgradiger Tracheostenose litt, direct vor der Tracheotomie die untenstehende Curve, Fig. 4. Sie gibt den Ein-



fluss der behinderten Respiration auf den Puls, die negativen Blutdruckschwankungen während der Inspiration (bei J) sehr hübsch wieder.

Der Dudgeon'sche Apparat kann leicht solide befestigt werden. Dies erleichtert Untersuchungen, wie wir sie ausführten, sehr bedeutend. Er hat jedoch den Nachtheil, dass man mit ihm an vollständig elevirtem Gliede nicht zeichnen kann, noch viel weniger am hängenden Arme. Senkt man nämlich den Arm von der Horizontalen um circa 45°, so spielt die Hebelvorrichtung des Instrumentes nicht mehr, während man dagegen bei einer Elevation von circa 75° noch brauchbare Curven erhält.

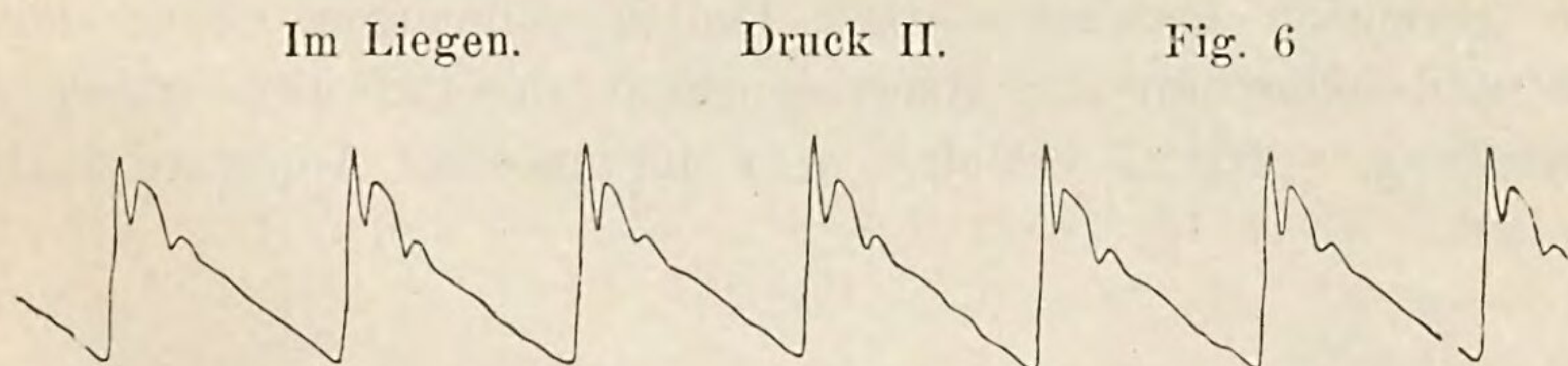
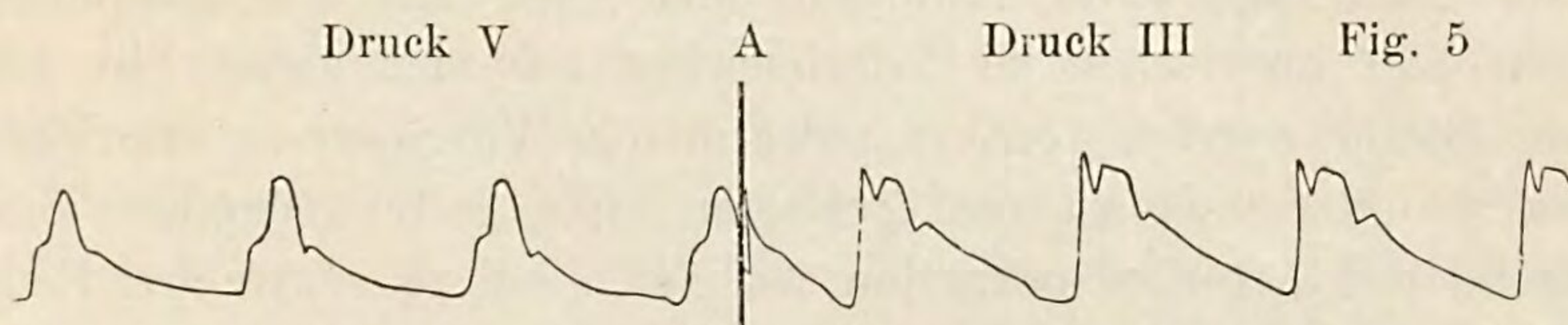
Ich habe Leute sich darüber wundern hören, dass man, je nachdem die Fühlfeder des Dudgeon'schen Apparates stark oder schwach gemacht sei, sehr verschiedene Pulsbilder erhalte bei ein und demselben Individuum. Für gewöhnlich versteht sich das ganz

von selbst. Schon O. J. B. Wolff¹⁾ macht darauf aufmerksam (pag. 16 u. ff.). Seine Auseinandersetzungen darüber sind heute noch massgebend. Mich auf dieselben hier des Nähern einzulassen, ist nicht der Zweck meiner Arbeit. Ich will nur bemerken, dass eben im Grossen und Ganzen, um ein die Bewegungsvorgänge im Arterienrohr möglichst genau registrirendes Pulsbild zu erhalten, die Stärke der Fühlfeder dem jeweilig zu untersuchenden Pulse angepasst sein muss. Der schwache, kleine Puls will mit schwacher Feder gezeichnet sein, der volle, kräftige mit stärkerer Feder. Man muss das eben für jeden einzelnen Puls erproben, was man mit keinem Apparate besser kann als mit dem Dudgeon'schen. Thut man dies und ist man sich darüber klar, wie ein Sphygmograph angelegt sein will (wir kommen darauf gleich zurück), so wird man seine eigenen Artefacte nicht der Unzuverlässigkeit des Apparates in die Schuhe schieben. Was O. J. B. Wolff¹⁾ hierüber, den Marey'schen Apparat betreffend, sagte, passt heute Wort für Wort auch für den Dudgeon'schen Sphygmographen. Nach den einschlägigen Beweisführungen lautet sein Résumé, pag. 19, wie folgt:

„Hieraus ersieht man, dass zum Behufe einer naturgetreuen, graphischen Pulsdarstellung ausserordentlich viel auf den Elasticitätsgrad der Fühlfeder ankommt. Dieser nun war bei meinem Instrumente günstigerweise grösser als bei den Instrumenten, deren sich die meisten Andern bedienten, welche mittelst des Marey'schen Sphygmographen angefertigte Pulszeichnungen veröffentlichten und die erste secundäre Welle meist nur ausnahmsweise, nämlich beim grossen, z. B. beim Greisenpulse gut isolirt erhielten. Als ich vor einem Jahre von Breguet in Paris ein neues Instrument (No. 28151, während mein altes noch nicht das 200ste war) bezog, so fielen die Pulszeichnungen, zumal bei weichem, kleinem Pulse, viel zu schwerfällig aus; die Wellen kamen energielos zur Mittheilung, der Curvengipfel rundete sich, die erste secundäre Welle lag, wie bei meiner künstlich zu stark gemachten Feder zu hoch, schmolz mit der Gipfelwelle zusammen und dergleichen mehr. Kurz, unter Verhältnissen, in welchen ich früher noch Pulsbilder mit den distinctesten Einzelheiten zur Darstellung bringen konnte, scheiterte mein Bemühen, — die Fühlfeder war eben viel

¹⁾ O. J. B. Wolff, Charakteristik des Arterienpulses. 1865.

zu stark. Zwar half ich mir anfangs und zeichnete an dem Cubitalpuls, für dessen starken Stoss die Feder meines alten Instrumentes durchschnittlich zu schwach, und die des neuen so ziemlich angemessen war. Um aber unverderbte Radialpulsbilder zu zeichnen, in denen also vor allen Dingen die Bewegungsvorgänge, welche gegen das Ende der Arterienexpansion und am Anfange der Arteriencontraction geschehen, nicht durch die starre Feder erdrückt würden, musste ich die Feder des neuen Instrumentes ausschleifen, also schwächer, elastischer, empfindlicher machen lassen. Und dann erhielt ich die alterprobten Curven.“



So O. J. B. Wolff über den Marey'schen Apparat. Man betrachte die erste Hälfte der nebenstehenden Curve (Fig. 5) und man möchte glauben, sie wäre mit dem neuen Instrumente Wolff's gezeichnet. Doch nein! sie wurde mit unserm Dudgeon'schen Apparate angefertigt an einem fünfzigjährigen Potator, aber bei maximalem Federdruck, nämlich Druck V. Bei A wurde das Uhrwerk angehalten und der Druck auf III herabgesetzt. Welch ein anderes Pulsbild tritt nun plötzlich zu Tage! Doch die Feder war für diesen Puls noch zu stark. Wir stellten ihn auf II und erhielten (Fig. 6) ein Pulsbild, das doch wohl allen Anforderungen, die an ein solches gestellt werden können, entsprechen dürfte. Man sieht aus diesen Curven, wie der Puls durch diesen starken Federdruck förmlich zerdrückt wurde und daher von distincter Darstellung seiner Einzelheiten keine Rede sein kann.

Aber die Feder kann auch zu schwach sein. — „Die schwache Feder“, sagt Wolff, pag. 17, „erwidert den Pulsstoss durch eine

grössere Excursion als die starke. Da die schwache Feder während der Arteriencontraction locker aufliegt und hierbei dem Arterienrohre vermöge ihrer Nachgiebigkeit nicht nahe genug folgt, die starke jedoch, indem sie ihre Unterlage, die Arteriendecken, stärker drückt, immer in grösserer Arteriennähe bleibt: so hat die letztere zur Ausführung der Gegenschwingung mehr Spielraum als die erstere. Daher reicht bei mit schwacher Feder gezeichnetem, kräftigem Pulse das erste Stück Descensionslinie weiter hinab, als bei starker Feder und zwar um so viel als die Feder Zeit braucht bis dass sie wieder in die Arteriennähe kommt. Dieser Zeitverlust wirkt natürlich nachtheilig auf die Mittheilung dessen, was inzwischen im Arterienrohre vor sich gieng; je nach seiner Dauer werden gewisse pulsatorische Vorgänge an die Feder gar nicht oder doch zu spät gelangen: der erste secundäre Stoss während der Arteriencontraction wird sich bei zu schwacher Feder in der Pulszeichnung verspätigen. Daher liegt die erste secundäre Ascension der bei starker Feder producirt Curve höher oben und näher an der Ascensionslinie, kommt also früher zur Darstellung.“ Fig. 7 erhielten wir mit unserem Apparate an der

Fig. 7

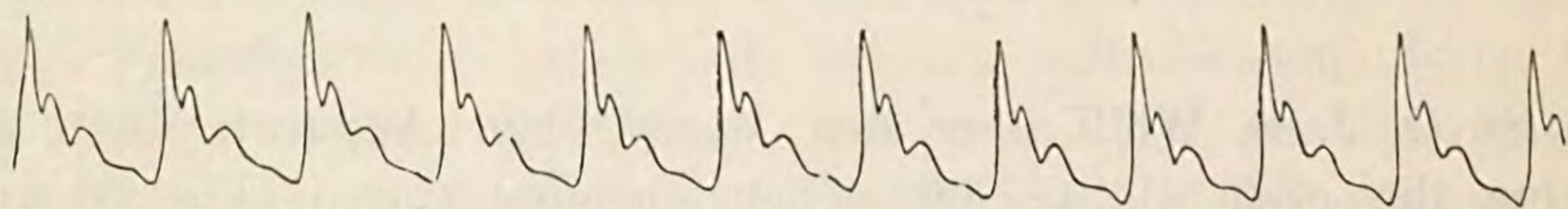


Fig. 8



ziemlich stark atheromatösen rechten Radialis eines 63jährigen Mannes bei Druck III, Fig. 8 bei Druck I. Die Deutung der in diesen Curvenreihen bestehenden Differenzen ist in dem soeben Angeführten durch Wolff gegeben. Die erste secundäre Erhebung fällt in Fig. 8 aus denselben Gründen grösser aus, aus welchen auch die Hauptascensionslinie länger wird. Damit O. J. B. Wolff

diese Sätze mit Sicherheit beweisen konnte, brauchte er zwei Instrumente mit verschieden starker Feder. Dass man mit einem Dudgeon'schen Sphygmograph zu denselben Resultaten gelangen kann, ist doch gewiss kein Nachtheil desselben.

Wie leicht auf den ersten Blick die Application des Dudgeon'schen Instrumentes erscheint und wie sehr dies in vielen Fällen auch wirklich zutrifft, so schwierig kann es unter Umständen sein ein brauchbares Pulsbild zu erhalten. Es ist deshalb absolut notwendig, dass man sich über die Applicationsweise des Instrumentes völlig klar ist, will man die Pulsbilder einer Arterie, welche zu verschiedenen Zeiten, unter verschiedenen Umständen von demselben oder von verschiedenen Individuen entnommen sind, miteinander vergleichen. Auch in dieser Beziehung liess ich mich, soweit es die Verschiedenheit der Instrumente erlaubt, durch O. J. B. Wolff's Angaben leiten. „Bei der für die Betastung einer ziemlich langen Strecke zugänglichen Art. radialis,“ sagt er pag. 7, „handelt es sich zunächst um genaue Angabe des Ortes, wo man die Feder des Sphygmographen aufsetzt. Das in Betracht kommende pulsirende Stück zerfällt aber in zwei Theile: in ein unteres und in ein oberes. Die Grenze zwischen beiden bildet die quere Leiste des Radiusendes, welche meist durchföhlbar ist und von der am weitesten nach aussen vorspringenden Stelle des immer föhlbaren Processus styloideus radii quer herüber nach der Ulna läuft. Am freiesten liegt das Gefäss an der Stelle, wo es die quere Leiste des Radius passirt und ist auch da der Puls am grössten.“ Hier auf dieser queren Leiste des Radius, zwischen der Sehne des Musc. flex. carpi radialis und der am meisten nach aussen gelegenen, mit der Längenachse des Radius parallel verlaufenden meist stark vorspringenden Kante des Proc. styloideus pflegte ich gewöhnlich mein Instrument zu appliciren. Bei nicht zu magern Leuten hat es keine Schwierigkeiten, so eine technisch vollendete Curve zu erhalten, achtet man auf das richtige Mass des angewendeten Federdruckes und sorgt man dafür, dass der unerlässlichen Anforderung an den Sphygmographen (Vierordt, Wolff), dass die Arterie, von dem die Pulsbewegungen zunächst aufnehmenden Theile gut erreicht werde, Rechnung getragen wird. Ist dies nicht der Fall, so zeigt die Curve eine grosse Anzahl von Merkmalen verpäteter (Wolff) oft auch zu geringer Mittheilung der Bewegungsvorgänge in der Arterie, ähnlich wie wir dies schon in

Fig. 7 und 8 gesehen haben. Solche Pulsbilder erhält man leider recht oft mit dem Dudgeon'schen Apparate, wenn man es nicht versteht, den Grund davon zu beseitigen. Man muss sich vor allen Dingen darüber klar sein, dass die Fühlfeder unseres Instrumentes nicht wie bei dem Marey'schen frei zu Tage liegt, sondern gerade diejenige Partie (Punkt e in Fig. 1, 2 und 3) desselben, welche zur Aufnahme der Bewegungsvorgänge in den Arterien bestimmt und zwischen den beiden Füßen des Gestelles angebracht ist, welches das Gerüst für den Uebersetzungsmechanismus bildet.

Diese Füße sind unter gewissen Umständen ein Hinderniss für eine gehörige Application des Apparates in der erwähnten Hinsicht. Dies ist hauptsächlich der Fall, wenn die Längskante des Proc. styld. radii stark entwickelt ist und in Folge dessen oder in Folge starker Abmagerung oder aus beiden Gründen stark vorspringt. Besonders schwierig ist oft die Application bei stark abgemagerten Greisen mit atrophischer dünner Haut. Die beiden Füße des Instrumentes, zwischen welchen die Fühlfeder liegt, können bei solchen nicht ordentlich fixirt werden. Der eine rutscht von der mit schlaffer, dünner Haut bedeckten Längskante des Processus styloideus radii fortwährend ulnarwärts herunter, wodurch der andere mit der Sehne des Muscul. flex. carp. rad. in Conflict kommt. Gelingt es endlich doch den Sphygmographen zu fixiren, so erreicht die Fühlfeder meist die Arterie gar nicht oder doch nicht ordentlich, weil der eine der zu ihren beiden Seiten angebrachten Füße es wegen der stark vorspringenden Längskante nicht gestattet. Da nun, wie aus Fig. 3 deutlich ersichtlich ist, bei starker Feder der Punkt b (aber auch e) derselben, also derjenige, der die Bewegungen der Arterie zunächst aufnimmt, bedeutend tiefer zwischen die beiden mehrfach erwähnten Füße des Instrumentes zu stehen kommt und in Folge dessen die Arterie besser erreicht, so kommt man unter den oben besprochenen Umständen leicht in Gefahr mit zu starker Feder zu arbeiten. Man fällt so aber von einem Fehler in den anderen. Beide sind jedoch leicht zu vermeiden. Man rücke in solchen Fällen den Apparat etwas gegen die Handwurzel zu vor und man wird hier, wo die Kante des Proc. styloid. bedeutend weniger stark vorspringt in der Regel, trotz des hier um vieles kleineren Pulses mittelst des sehr empfindlichen Dudgeon'schen Instrumentes eine alle Details genau wiedergebende Curve erhalten. Aber noch eins. Die Arterie

muss genau unter die Mitte der Fühlfeder zu liegen kommen und darf nicht von einem der seitlichen Füsse comprimirt werden, will man nicht ähnliche Artefacte erhalten wie bei zu starker Feder. Einen solchen Artefact stellt Fig. 9 dar. Diese Curve wurde (bei Federdruck II) an der rechten Radialis eines 63jährigen Mannes erhalten. Nachdem die Arterie besser unter die Mitte der Fühlfeder gebracht worden war, zeichnete der Sphygmograph (bei demselben Drucke II) Fig. 10. Bei einem weiteren Versuche, den Apparat noch genauer zu appliciren, wurden wir durch Fig. 11 überrascht, welche technisch entschieden die vollkommenste ist. Es war dabei Druck II beibehalten worden. Dasselbe Experiment habe

Fig. 9

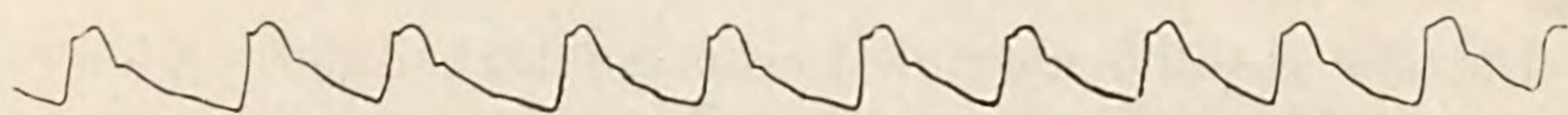


Fig. 10

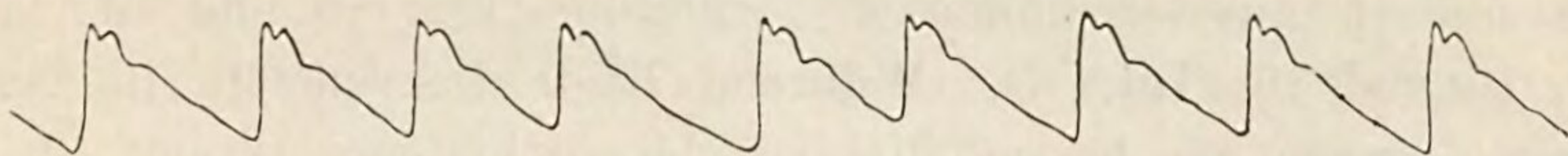


Fig. 11

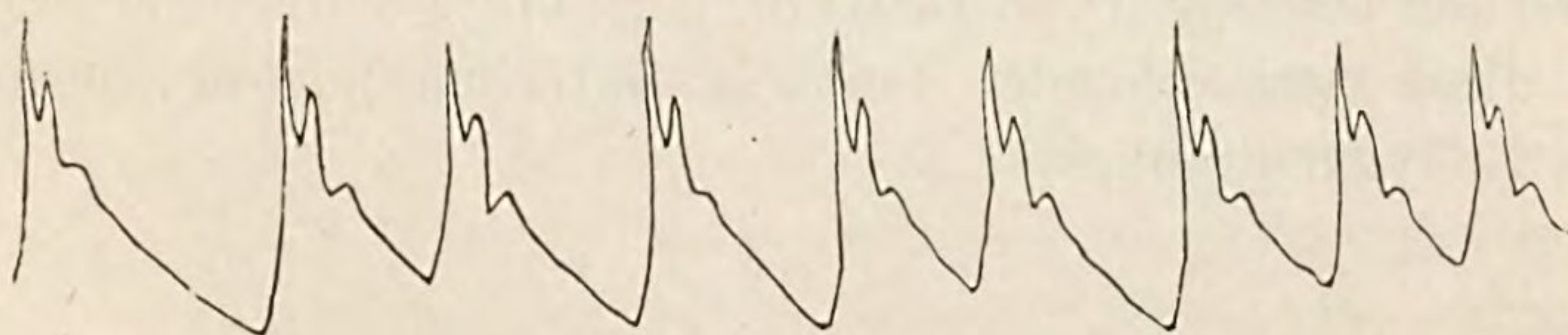


Fig. 12



ich sehr häufig und an einer grossen Zahl von Individuen wiederholt und bin dabei zu der Ueberzeugung gekommen, dass die Greisenpulse mit anakroten Wellen (Fig. 5 und 9) fast stets Artefacte sind und dass der Pulsus rotundo-tardus sehr oft ein Artefact ist, ohne dabei etwa die Existenz dieser Pulse bestreiten zu

wollen. Ein solcher Pulsus tardus ist sehr schön wiedergegeben in Fig. 12. Doch kostete es sehr viel Mühe ihn in dieser vollendeten Form zu erhalten. Anfänglich erhielt ich beständig einen anakroten Pulsus rotundo-tardus. Doch diese Anakrotie war Artefact. Auch wenn man mit zu starker Feder arbeitet erhält man anakrote Wellen (Fig. 5 und 6) und glaubt einen typischen Pulsus rotundo-tardus erhalten zu haben, während er in Wirklichkeit eine sehr spitzige Gipfelwelle zeigt (Fig. 6). Dass man einen Puls, wie ihn Fig. 6 und 11 wiedergeben, trotz seiner spitzen Gipfel mittelst des Tastsinnes als tard fühlt, ist leicht begreiflich. Er ist es ja wohl auch, denn seine sehr hoch gelegene und sehr ausgesprochene, kräftige, erste secundäre Erhebung (Fig. 6, 10 und 11) verschmilzt für den Tastsinn mit der Gipfelwelle zu einer breiten, tarden Welle.

Um uns ein Bild über die Leistungsfähigkeit der beiden Sphygmographen, des Marey'schen und des Dudgeon'schen, verschaffen zu können, zeichneten wir an einem völlig gesunden Menschen mit beiden Apparaten zu gleicher Zeit mit dem einen an der rechten, dem andern an der linken Art. radialis (Fig. 13 und 14, sowie Fig. 15 und 16, Tafel I). Während beide Instrumente im Gange waren, liessen wir bei möglichst ruhig gehaltenen Armen ab und zu husten (bei a und bei b), um so Blutdruckschwankungen hervorzurufen. In Fig. 13 und 14 ist die nach kräftigem Husten immer auftretende Dicrotie (O. J. B. Wolff, pag. 113) deutlich zu erkennen. Auch diese vergleichenden Versuche sprechen nur zu Gunsten des neuen Sphygmographen.

II. Zweck unserer Untersuchungen.

Liebermeister erwähnt in seiner Arbeit „Ueber die Wirkung der fibrilen Temperatursteigerung“ (Deutsches Archiv für klimatische Medicin 1865) zwei Fälle von fibrinöser Pneumonie mit etwas ungewöhnlichem Ausgange.

Fall I. Am 9. Tage der Erkrankung, als sich der Patient am Morgen aufrichten wollte, um die dargereichte Suppe zu essen, fiel er plötzlich todt zurück.

Fall II. Als der Kranke (am 5. Tage der Erkrankung) trotz ausdrücklichen Verbotes aufgestanden war, Urin gelassen und sich

dann wieder auf das Bett gesetzt hatte, fiel er zusammen und war todt.

Zu beiden Fällen bemerkt Liebermeister ausdrücklich, dass die Section absolut nichts ergeben habe, was den so plötzlich erfolgten Tod hätte erklären können.

Vielen Aerzten und ganz besonders wohl Spitalärzten sind dergleichen Zufälle aus eigener Anschauung gewiss nicht unbekannt geblieben. Sie veranlassten denn auch meinen verehrten Chef Herrn Prof. Dr. Oskar Wyss an acuten, fieberhaften Infectiouskrankheiten Leidende mit Rücksicht darauf sphygmographisch untersuchen zu lassen. Unsere Untersuchungen erstrecken sich jedoch nicht nur auf diese allein, sondern wir dehnten sie auch aus auf den Gesunden und auf alle diejenigen Krankheiten, bei welchen das Herz mehr oder weniger direct betheiligt ist. Es sind dies vor Allem das Vitium cordis, das Cor adiposum und die Nephritis. Wir brachten es auf diese Weise zu einem recht ansehnlichen Beweismaterial. An 84 Objecten wurden in circa 200 Sitzungen über 350 Untersuchungen, wie sie weiter unten genauer beschrieben sind, vorgenommen und dabei über 2000 Pulscurvenreihen angefertigt.

Wir unternahmen unsere Untersuchungen bei Berücksichtigung folgender Gesichtspunkte.

In horizontaler Rückenlage ist wegen der verminderten Widerstände offenbar die Arbeit, welche das Herz zu leisten hat, eine kleinere als in sitzender oder gar in stehender Körperstellung. Die alltägliche Erfahrung lehrt, dass alte Leute, Reconvalescenten, Herzkranken mit Compensationsstörungen, so lange sie ruhig zu Bette liegen, von Oedemen oder überhaupt Stauungserscheinungen ganz verschont bleiben können, dass aber, sobald sie das Bett verlassen, sich Oedeme einstellen. Ja man kann sogar beim völlig Gesunden nach längerem Stehen oder Gehen leicht eine stärkere Füllung, ein Anschwellen der sichtbaren Venen der unteren Extremitäten, eine Volumzunahme des ganzen Gliedes beobachten. Diese Beispiele zeigen uns deutlich, dass in verticaler Körperstellung eine Stauung entsteht, sich der Circulation vermehrte Widerstände entgegenstellen, welche das Herz nur theilweise zu überwinden im Stande ist. Dass dem wirklich so ist, beweisen diejenigen unserer Untersuchungsergebnisse am Gesunden (vide unten), welche wir bei

Ausschluss jeglicher Muskelaction vornahmen, eclatant. Trotz Ausschluss der Muskelaction (das Versuchsobject wird auf ein bewegliches Brett gebunden) bleiben die Versuchsergebnisse bei Stellungswechsel dieselben. Bei localen Stauungserscheinungen dieser oder jener Ursache sucht man dem Herzen durch Hochlagerung des Gliedes entgegen zu kommen. Auch das Operiren an elevirten Gliedern (J. Wolff, J. Meuli) findet hierin seine Erklärung. In besonders auffallender Weise müssen wohl alle diese Verhältnisse zur Geltung kommen bei durch hohes Fieber, durch schwere Allgemeininfektion geschwächtem Herzen und dies speziell wieder bei wenig resistenzfähigen Individuen, bei Anämischen, bei Potatoren. Können nun die durch Aenderung der Körperstellung hervorgerufenen circulatorischen Hindernisse für ein durch hohes Fieber oder grosse Blutverluste geschwächtes Herz möglicherweise nicht so gross werden, dass dasselbe nicht mehr im Stande ist, sie zu überwinden? Gewiss, wir sehen diese Verhältnisse gar oft sich manifestiren in einer Ohnmacht, versuchen wir einen Schwerkranken aufzusetzen. Aber wie erklären wir das so plötzliche Eintreten des Todes, wie es Liebermeister in den oben citirten Fällen von Pneumonie beobachtet hat? Vielleicht gibt uns darüber eine Pulseurve einigen Aufschluss, welche im Momente des Ueberganges aus einer Körperstellung in die andere abgenommen ist!

III. Untersuchungsmethode.

Die Applicationsweise des handlichen und meist leicht zu befestigenden Dudgeon'schen Instrumentes habe ich weiter oben (pag. 11) näher erörtert.

Die von uns benutzten Glanzpapierstreifen hatten gewöhnlich, als für unseren Zweck ausreichend, eine Länge von 30—32 Cm. und eine Breite von 24 Mm. (Vergl. pag. 41). Vor dem Gebrauche wurden sie an einer gewöhnlichen Petroleumlampe schwach und möglichst gleichmässig berusst. Als Fixationsmittel benutzten wir erst Resina-Damar, gelöst in Benzin (das schlechteste aller Fixationsmittel), dann Oleum terebinth. mit Colophonium, dann Copallack gelöst in Aether und Alkohol und schliesslich Schellack gelöst in gewöhnlichem Weingeist, um dabei zu bleiben. Der in Spiritus etwas schwer lösliche Schellack (gelb oder weiss) fixirt in genü-

gender Concentration vorzüglich, trocknet in 15 Minuten vollständig, riecht nicht und ist sehr billig.

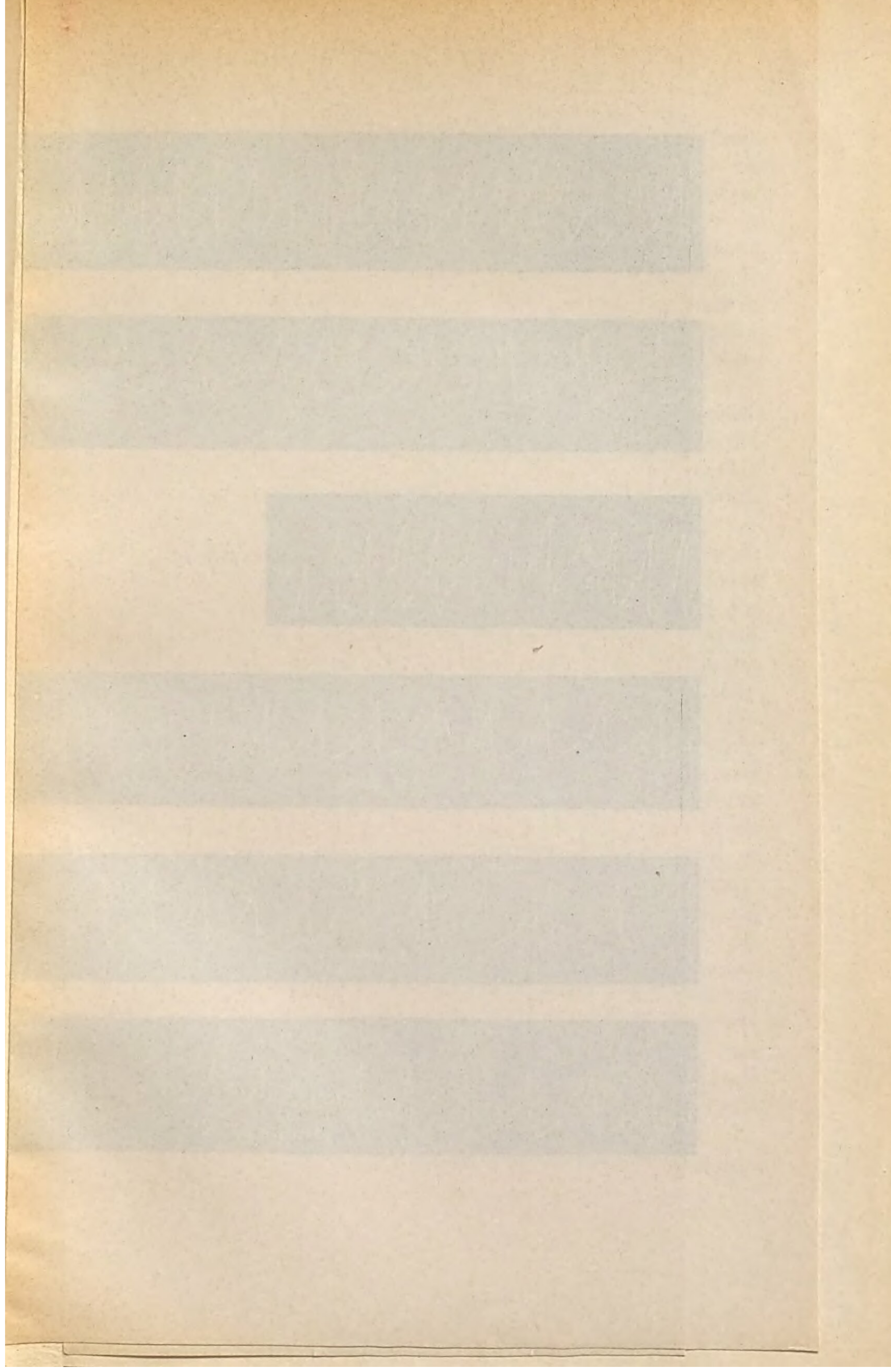
In einer Sitzung fertigten wir nun gewöhnlich folgende Serie von Curvenreihen an. In der 1. und oft auch 2. Curvenreihe suchten wir uns ein womöglich allen Anforderungen entsprechendes Bild von dem Radialpulse des Versuchsobjectes zu verschaffen. Wir zeichneten dieselben also in horizontaler Lage des Patienten, nachdem zuvor etwa 5 Minuten lang absolute Ruhe beobachtet worden war. Während der Apparat im Gange ist, wird der Puls notirt. Eine folgende Curvenreihe wird so dargestellt, dass die 3 bis 6 ersten Einzelpulse derselben noch in liegender Stellung des Versuchsobjectes gezeichnet werden, dieses sodann, während der Sphygmograph weiter schreibt, auf ein vorher verabredetes Zeichen in die sitzende übergeht und in dieser verharret bis der Papierstreifen völlig durchgelaufen ist (v. Fig. 17, Tafel I). Sobald Pat. in die sitzende Stellung übergegangen ist, wird der Puls notirt. In der neu eingenommenen Stellung werden nun ohne Aenderung derselben rasch 1—2 Curvenreihen gezeichnet und der Puls gezählt. Während des Ueberganges aus der liegenden in die sitzende Stellung muss der Arm mit dem Sphygmographen vorsichtig etwas nach vorn geschoben werden, damit der Vorderarm zum Oberarm nicht zu stark flectirt gehalten wird, sondern mit demselben im Minimum einen Winkel von 100° bildet. Nun folgt die vorletzte Curvenreihe der Serie. Sie soll während des Ueberganges aus der sitzenden in die liegende Stellung in ganz derselben Weise den Puls graphisch darstellen, wie dies beim Uebergang aus der liegenden in die sitzende Stellung geschehen ist. Den Schluss der Serie bildet ein in horizontaler Lage rasch nach dem vorhergehenden gezeichnetes Pulsbild. Nun lässt man den Patienten auf den Bett-
rand sitzen und sucht in genau der gleichen Art Pulscurvenreihen zu gewinnen, vor, während und nach dem Uebergange aus der sitzenden Körperstellung in die stehende und umgekehrt, wie dies soeben beschrieben worden ist für die Aenderung der Körperstellung bei primärer horizontaler Lage. Besser noch lässt man den Patient, wenn es sein Zustand irgendwie erlaubt, für den 2. Theil der Untersuchung auf einen Stuhl sitzen und 5 Minuten ausruhen, damit der Puls Zeit hat sich zu beruhigen. Es ist selbstverständlich, dass der Federdruck während der Anfertigung einer solchen Curvenserie nicht geändert wird; oder noch besser, man arbeitet

an demselben Patienten überhaupt immer mit dem gleichen Federdruck. Auf Tafel I stehende Fig. 17 gibt das Pulsbild wieder, welches an der rechten Radialis eines völlig gesunden, sehr kräftigen, 23 Jahre alten cand. med. während des Ueberganges aus der sitzenden in die stehende Körperstellung aufgenommen wurde. Fig. 18 (Tafel I) demonstriert den umgekehrten Vorgang. Die ersten 4 Einzelpulse (Fig. 17) sind in ruhiger, sitzender Stellung gezeichnet. Der Vorderarm ruht nicht auf einer festen Unterlage, sondern wird, in einen Winkel von etwa 110° — 115° zum Oberarm flectirt, vom Arzte, ohne irgendwie Compression auszuüben, so festgehalten, dass während des Aufstehens eine möglichst geringe Verschiebung des Vorderarmes stattfindet, mit Ausnahme der absolut nöthigen in der Richtung des sich bewegenden Oberkörpers. Nur so ist es möglich, eine Curvenreihe zu erhalten, auf der nicht eine grössere Zahl von Einzelpulsen ausgefallen oder doch unbrauchbar sind, weil während der Aenderung der Körperstellung der zeichnende Hebel entweder ganz ausser den Bereich des bewussten Papierstreifens kommt oder das Bild der Curve durch Erschütterungen des Armes derart verzerrt wird, dass damit nichts anzufangen ist.

In Fig. 17 und 18 (Tafel I) ist es leicht herauszufinden, welche Einzelpulse in die Zeit des Aufstehens und Absitzens fallen. Es sind in beiden Fig. 17 und 18 die Descensionslinien der Einzelpulse 5, 6 und 7, welche während des Stellungswechsels eine Störung ihrer natürlichen Form erlitten haben. Die ganze Curvenreihe verliert jedoch dadurch, wie wir weiter unten sehen werden, nicht an Werth.

Wenn man bei solchen Untersuchungen intelligente und gesunde Leute vor sich hat, ist es nicht schwer brauchbare Pulsbilder zu erhalten. Sobald dies aber fehlt und man statt dessen an einem alten zitterigen Potator zeichnen soll, der alles Befohlene möglichst prompt auszuführen sucht, ohne dass es ihm auch nur annähernd gelänge, dann werden die Hindernisse, die sich uns beim Anfertigen solcher Pulscurven in den Weg legen, fast unüberwindliche. Nur mit der grössten Geduld, nachdem eine Menge dieser sehr zeitraubenden Versuche völlig misslungen sind, kann endlich eine zur Noth brauchbare Curvenreihe der Lohn für die viele Mühe sein. Mit dem Marey'schen Apparate dürften unsere Versuche kaum gelingen.

Die Untersuchungsmethode, wie ich sie soeben als die gewöhn-



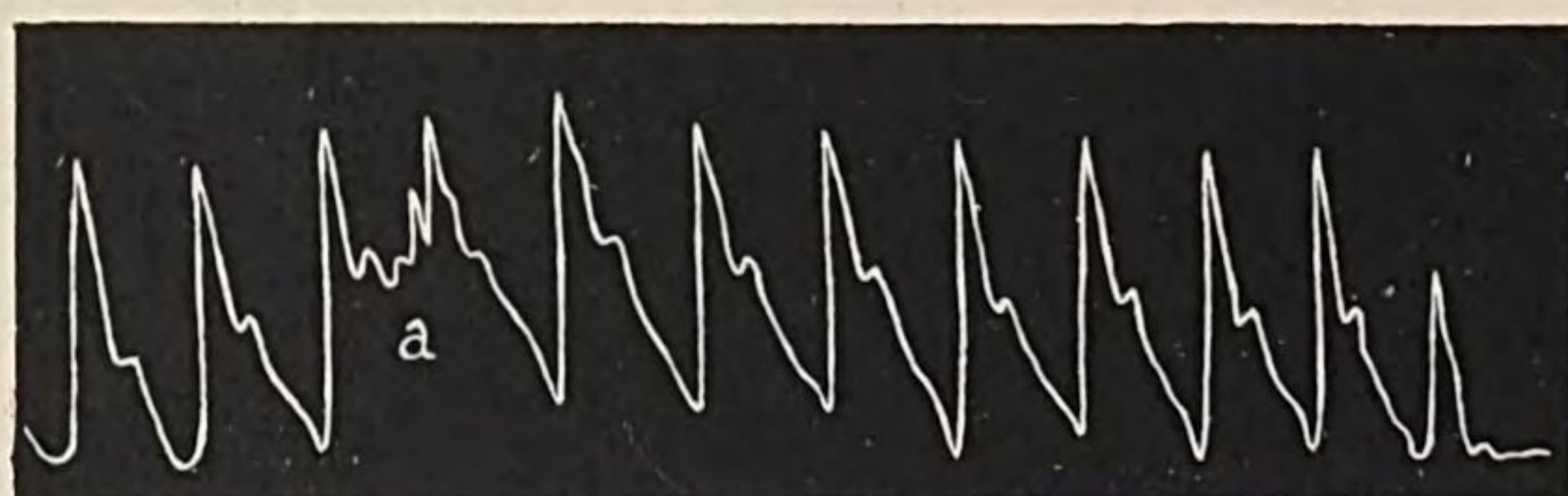
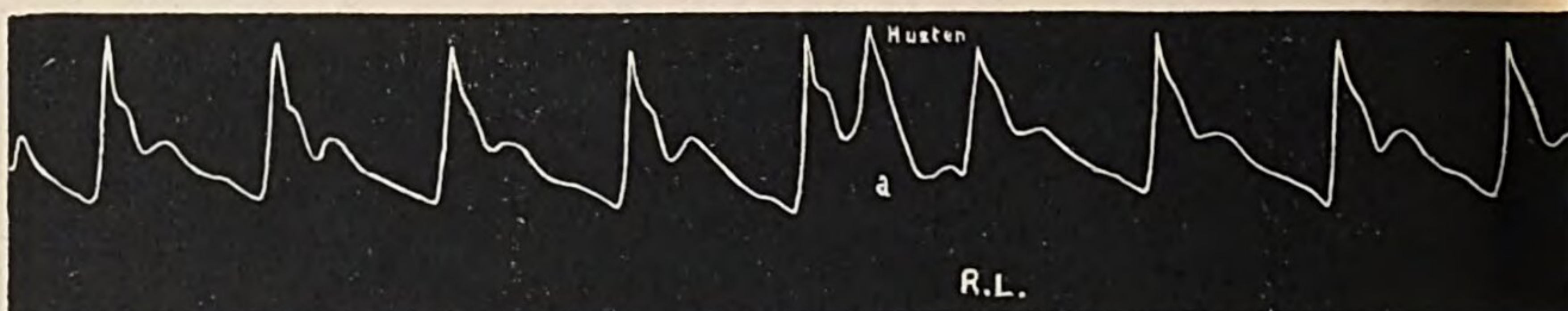
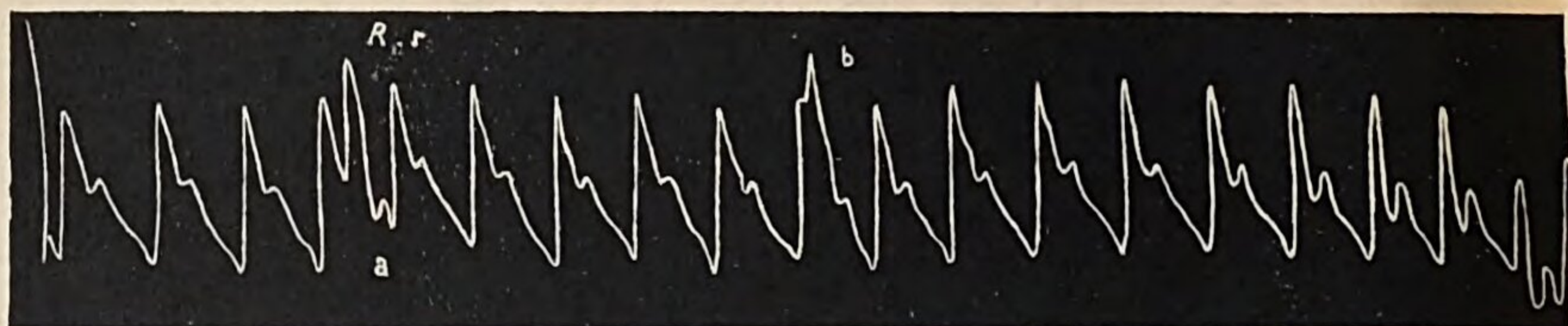
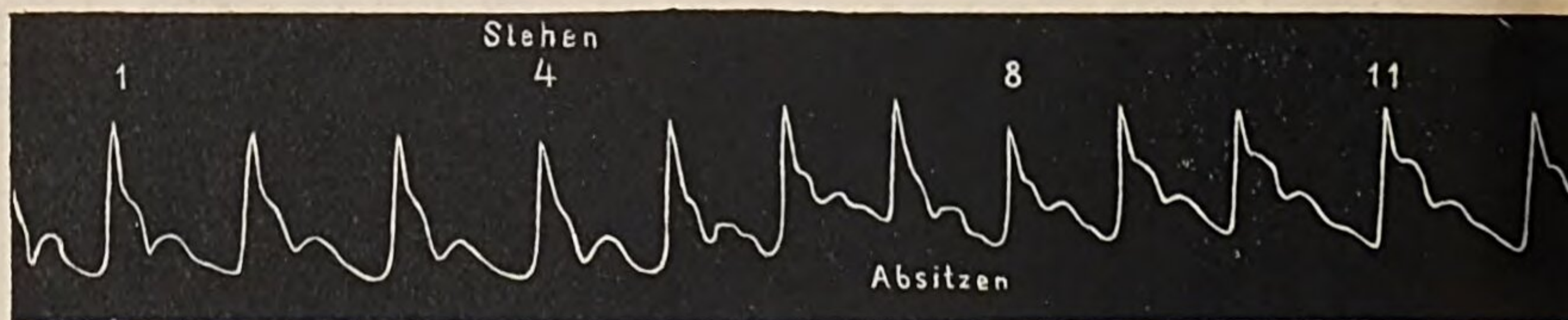
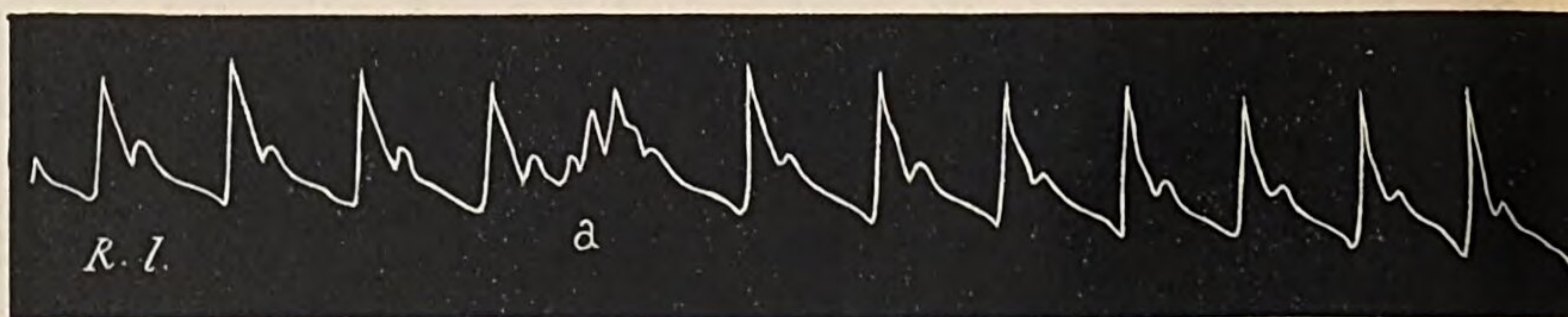


Fig. 15



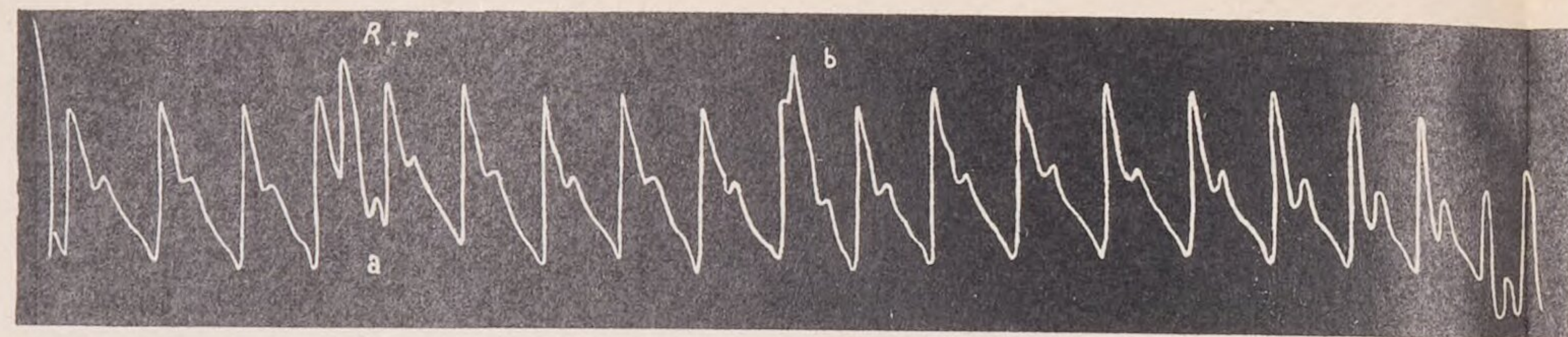


Fig. 13

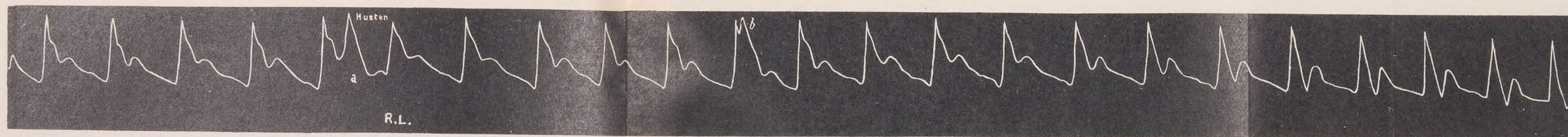


Fig. 14

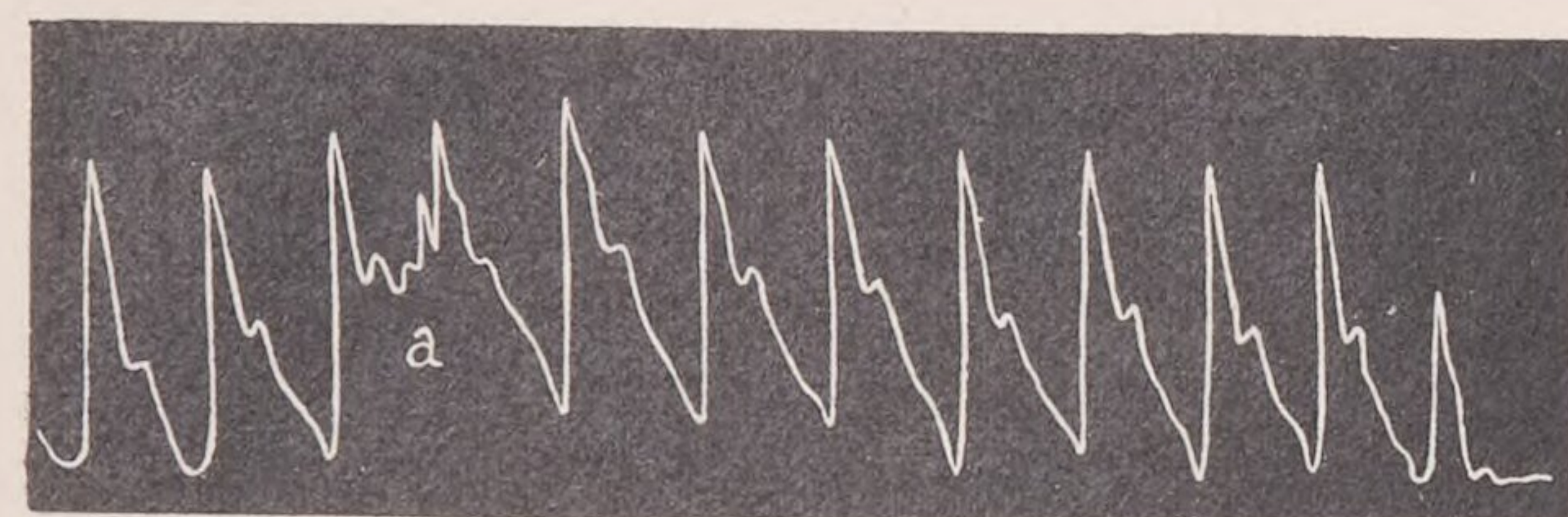


Fig. 15

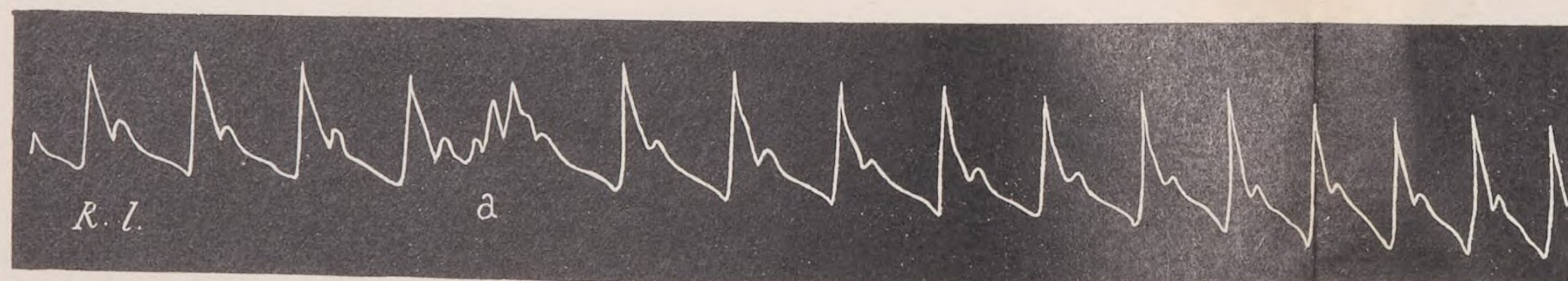


Fig. 16

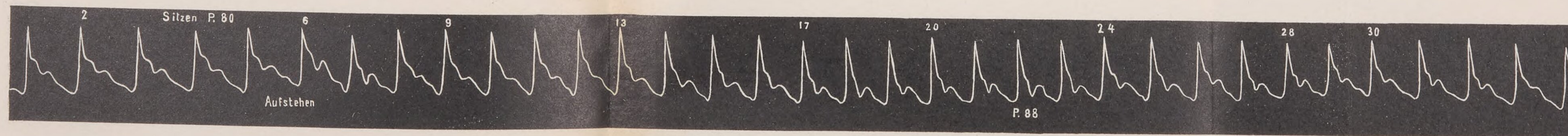


Fig. 17

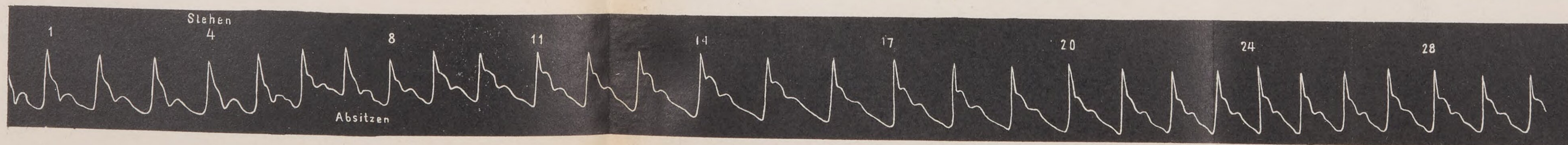


Fig. 18

lich angewendete angegeben habe, musste natürlich um ihres wissenschaftlichen Werthes willen in einer nicht geringen Zahl der einzelnen Sitzungen bedeutend modificirt werden. Schon zur Beantwortung der Frage, ob die Pulsveränderungen, welche wir bei Stellungswechsel constatirt haben, sich wiederholten oder steigerten bei Verharren in der eingenommenen Stellung, war es unumgänglich nothwendig, dass wir, nachdem eine secundäre Körperstellung eingenommen war, in dieser längere Zeit (bis zu 15 Minuten) Curve um Curve zeichneten. Ueber die einschlägigen Resultate sprechen wir im folgenden Capitel.

Wichtiger scheint uns diejenige Modification, durch welche unsere Methode auf ihren physiologischen Werth und ihre Zuverlässigkeit controlirt wird. Man kann uns nämlich einwenden, die Veränderungen des Radialpulses während und nach Stellungswechsel wären bedingt durch die Muskelarbeit, welche das Versuchsobject dabei zu verrichten hat. Um nun zu zeigen, dass die Muskelarbeit dabei kaum oder gar nicht in Betracht kommt, haben wir unsere Versuche bei Ausschluss jeder Muskelaction von Seiten des Versuchsobjectes angestellt und sind dabei zu denselben Resultaten gekommen (vide unten). Der zu Untersuchende wird solide auf ein Brett gebunden. Die Bandage darf keinen grössern Gefässstamm comprimiren, vor Allem nicht die Arteria axillaris. Das Brett ist in seiner Mitte frei beweglich und kann von 1—2 Personen leicht von der horizontalen in die vertikale Stellung gebracht werden und umgekehrt. Mit Hülfe dieser Vorrichtung untersuchten wir an mehreren Gesunden den Radialpuls genau in derselben Weise vor, während und nach Stellungswechsel wie wir es oben zu beschreiben versucht haben, nur dass wir nicht eine liegende, sitzende und stehende Stellung unterschieden, sondern bloss eine horizontale und eine vertikale. Es darf selbstverständlich in der vertikalen Stellung nicht am hängenden Arme gezeichnet werden, weil dadurch nach Meuli¹⁾ (ich konnte mich auch selbst leicht von der Richtigkeit der Beobachtung überzeugen) der Puls bedeutende Veränderungen erfährt. Es muss desshalb beim Uebergange aus der horizontalen in die vertikale Stellung und ebenso im umgekehrten Falle der Arm des zu Untersuchenden vom Arzte fortwährend in der Horizontalen gehalten werden.

¹⁾ J. Meuli. Die Veränderungen von Puls und Temperatur bei elevirten Gliedern. Inaugural-Dissertation, Bern 1882.

IV. Resultate der Untersuchungen.

a) An Gesunden.

Dass die Schlagfolge des Herzens auch beim Gesunden am langsamsten in liegender Körperstellung, rascher in sitzender und am raschesten in stehender ist, ist eine längst bekannte Tatsache (M' Donnell)¹⁾. Wir unterlassen es desshalb, hier diese Verhältnisse zu berücksichtigen.

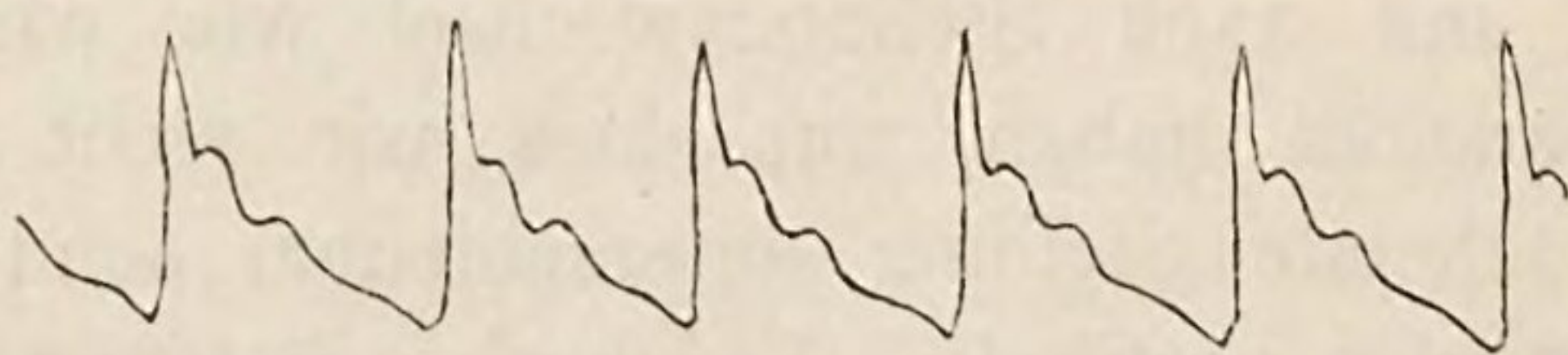
Beginnen wir mit den Resultaten unserer Untersuchungen an Gesunden. Bei diesen sowohl als auch ganz besonders bei Reconvalescenten mit schon etwas kräftigerer Kost beobachteten wir die Vorsichtsmassregel, mit den Untersuchungen frühestens eine Stunde nach einer eingenommenen Mahlzeit zu beginnen, da ja die Einflüsse der Verdauung auf den Puls nach O. J. B. Wolff nicht unbedeutende sind.

Am Gesunden zeigt sich der Puls im Stehen bedeutend weniger gespannt, mehr dikrot als im Sitzen oder gar im Liegen.

Je mehr sich also die Körperstellung der stehenden nähert, desto deutlicher wird (Fig. 19, 20 und 21) die zweite secundäre Erhebung der Descensionslinie, desto undeutlicher, kleiner aber die erste. Die zweite secundäre Welle, die Rückstosselevation vergrössert sich auf Kosten der ersten, der Elasticitätselevation; beide rücken näher gegen die Curvenbasis hin; die grosse Incisur kann dieselbe beinahe erreichen. Fig. 19, 20 und 21 entstammen dem-

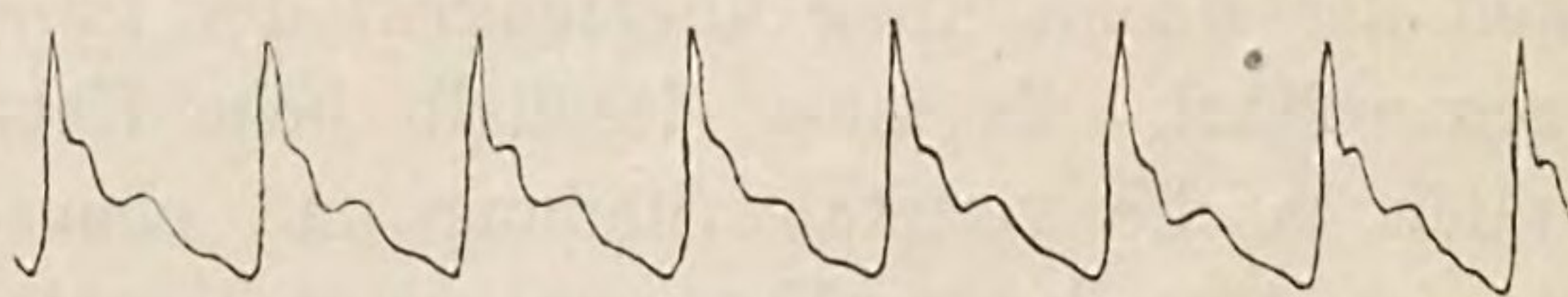
Im Liegen

Fig. 19



Im Sitzen

Fig. 20



¹⁾ M' Donnell. Verhandlungen der medicinischen Sektion bei der Zusammenkunft des britischen Vereins zur Beförderung der Wissenschaften in Dublin, 1836, und besonders W. Aug. Guy, Guy's Hospital Reports VIII, 63.

Im Stehen

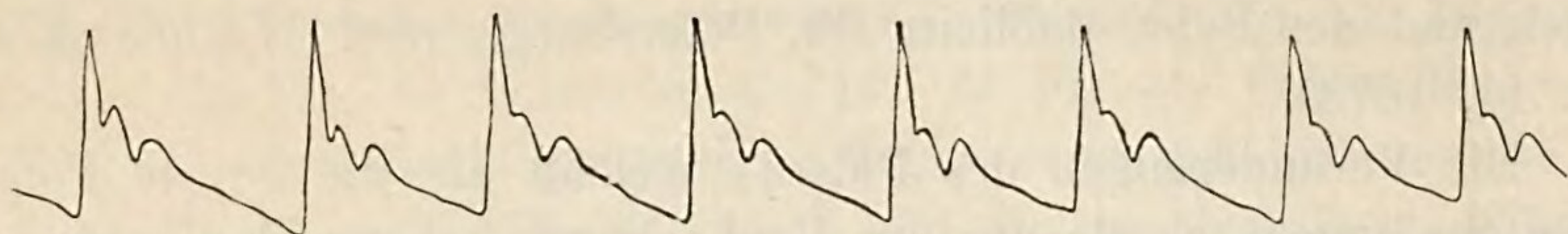
Fig. 21



Horizontale Lage

Puls 60

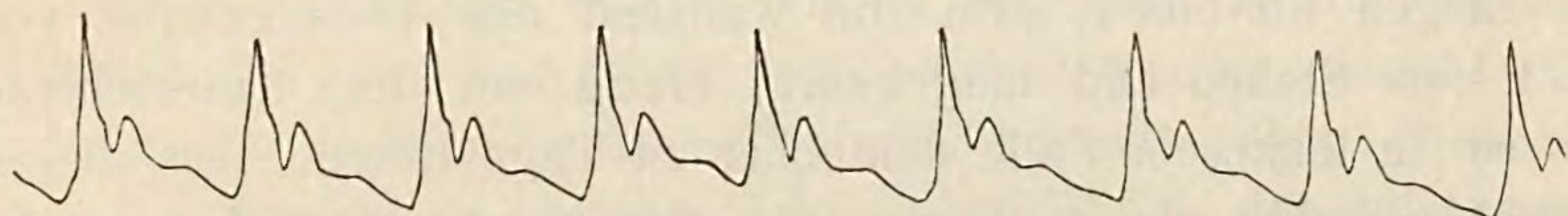
Fig. 22



Vertikale Stellung

Puls 72

Fig. 23



selben Versuchsobjecte und wurden unter genau gleichen Bedingungen hintereinander gezeichnet, ohne dass an dem Sphygmographen auch nur gerührt wurde. Genau dieselben Pulsveränderungen konnten wir constatiren auch bei Ausschluss jeder Muskelaction während des Stellungswechsels, wie dies aus Fig. 22 und 23 deutlich zu ersehen ist. Dieselben wurden in der pag. 19 angegebenen Weise erhalten. Es zeigte sich dabei eine Steigerung der Pulsfrequenz um zwölf Schläge.

Zu denselben Resultaten, wie sie Fig. 19, 20 und 21 demonstrieren, kam auch Winternitz anlässlich seiner Untersuchungen „über die Wirkung der hydriatischen Antipyrese“ (Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, 1886, pag. 508 ff.) Ich bekam diese Abhandlung leider erst in die Hand, als ein Theil meiner Arbeit druckfertig war. Auch Winternitz ist nicht geneigt anzunehmen, dass die mit dem Wechsel der Körperlage verbundene Aenderung in der Pulsfrequenz diese bedeutenden Differenzen in der Pulsform bewirken könne, sondern auch er vermuthet den Grund der geringeren Pulsspannung im Stehen, in den dadurch geschaffenen vermehrten Widerständen für die Blutcirculation, die das Herz nur unvollkommen zu überwinden im Stande ist. Dieser letztere Umstand bewirkt eine stärkere Füllung des venösen Systems in den unteren Extremitäten und dem Bauche; der Zufluss von Blut zum rechten

Herzen wird geringer; das linke Herz erhält weniger Blut; der Blutdruck im Arteriensystem sinkt. Winternitz hat den Blutdruck in den verschiedenen Körperstellungen mit dem Basch'schen Sphygmomanometer direct bestimmt und gefunden, dass er im Stehen am niedrigsten, höher im Sitzen und am höchsten im Liegen ist. Dasselbe wurde übrigens schon früher von Zybalski gefunden und in seiner Arbeit „über den Einfluss der Körperstellung auf den Blutdruck und den Puls“ publicirt (St. Petersburger med. Wochenschrift No. 11, 1878).

Die Veränderungen des Pulses, welche als die directe Folge eines Stellungswechsels uns zur Beobachtung kamen, sind während des Ueberganges vom Liegen zum Sitzen und umgekehrt vom Sitzen zum Liegen dieselben, wie die während des Ueberganges vom Sitzen zum Stehen und umgekehrt, einzig mit dem Unterschiede, dass sie in letzterem Falle deutlicher zu Tage treten. Aus diesem Grunde sowohl, als auch um die Curvenzahl möglichst zu beschränken, besprechen wir in diesem Abschnitte nur die Veränderungen vom Sitzen zum Stehen und vom Stehen zum Sitzen.

Fig. 24 und 25 (Tafel II) stammen von einem sehr kräftig gebauten, ziemlich grossen, gesunden, 18-jährigen Mädchen.

Fig. 26 und 27 (Tafel II) wurden an der rechten Art. radialis (wie alle unsere Curven) eines 178 cm. langen, kräftigen und gesunden Candidaten der Medicin gezeichnet. Vergl. auch Fig. 17 und 18, Tafel I.

Betrachten wir zunächst Fig. 24, Tafel II. In derselben wurden die Pulswellen 1 bis und mit 5 in ruhiger, sitzender Körperstellung abgenommen bei einem Pulse von 80 in der Minute. Die Pulsfigur ist eine durchaus normale; sie bietet das Bild des sog. trikroten Pulses mit deutlich ausgesprochenen Elasticitätselevationen und deutlicher Rückstosselevation. Während der Sphygmograph die Pulswelle 6 zeichnet, beginnt das Versuchsobject in die stehende Körperstellung überzugehen. Die Verstümmelung der Descensionslinien der Pulswellen 6 und 7 und zum Theile auch 8 hat ihren Grund in den fast unvermeidlichen, dem Sphygmographen mitgetheilten Erschütterungen während des Stellungswechsels. Mit eingenommener stehender Stellung, welche mit der Pulswelle 8 erreicht wird, wird die Ascensionslinie der Pulswelle, die gegenüber den in sitzender Stellung gezeichneten vorübergehend etwas niedriger geworden ist, nach und nach höher und erreicht mit der Pulswelle

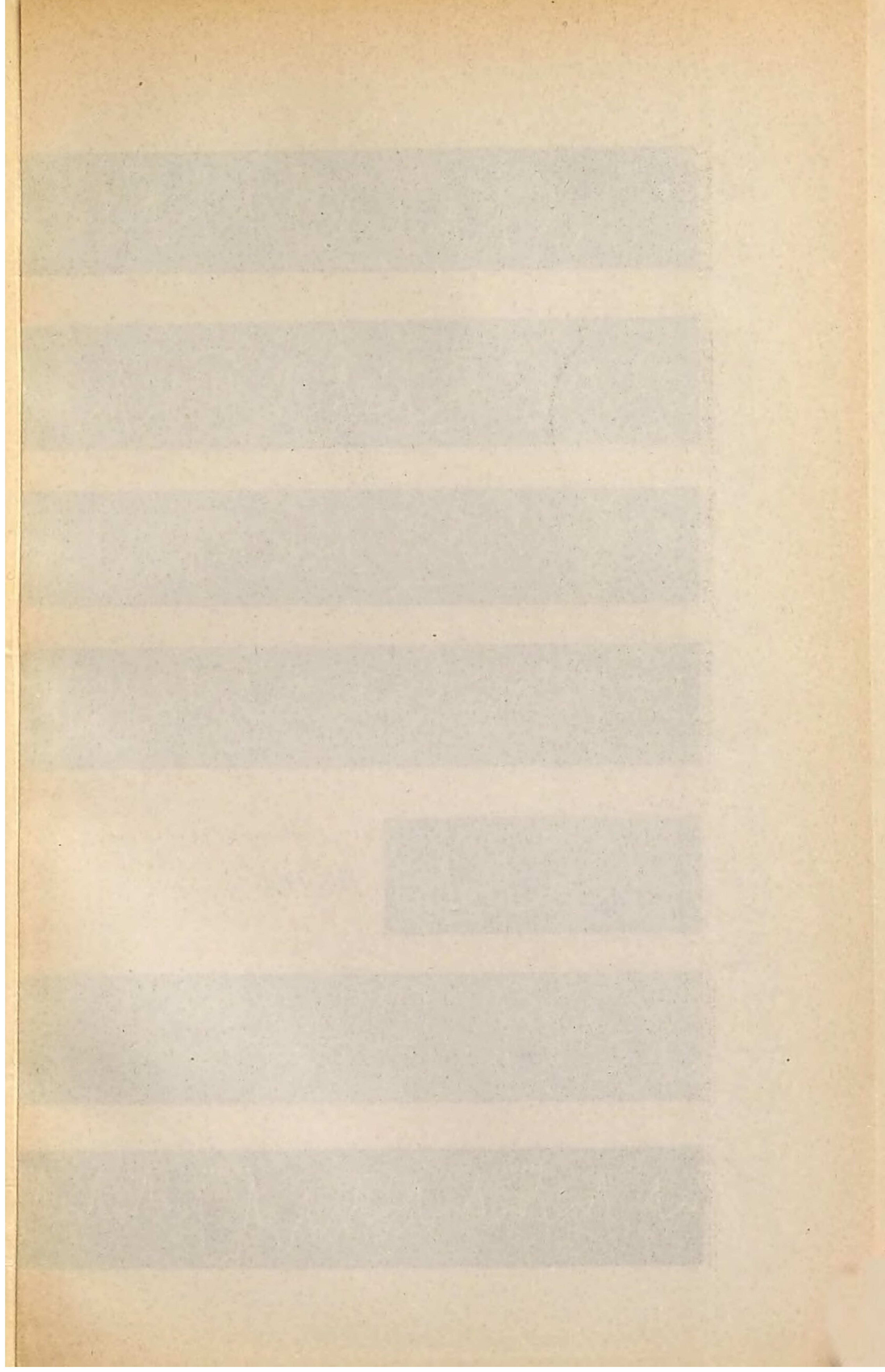
17 und 18 (Fig. 24) eine Höhe, welche in dem vorliegenden Falle zum Mindesten gleichkommt derjenigen, welche die Curve der Primärstellung zeigt; meist überschreitet sie dieselbe sogar erheblich (Fig. 26, Tafel II). Die Ascension wird nunmehr wieder niedriger bis und mit Pulswelle 29 (Fig. 24), um von da ab in ihrer Höhe constant zu bleiben. Wir beobachten also vom Momente des Beginnes des Stellungswechsels (in Fig. 24 Pulswelle 6, in Fig. 26 Pulswelle 5) an gerechnet, während den 12 folgenden Pulsen (in Fig. 24 Pulswelle 6—17; in Fig. 26 Pulswelle 5—16, Tafel II) ein allmähliges Steigen der Ascensionshöhe; von da ab (Fig. 24 Pulswelle 18—29 incl.) ein Fallen derselben während ebenfalls 12 Schlägen (Fig. 26 Pulswelle 16—28).

Diese 24 Schläge nennen wir im Gegensatz zu dem später zu erwähnenden verlangsamten, das beschleunigte „regulatorische Stadium“. Dasselbe zerfällt, wie schon oben angedeutet wurde, in zwei genau gleich grosse Theile, den aufsteigenden und den absteigenden Theil. Im beschleunigten regul. Stadium ist die Curvenbasis nicht immer auf seiner Höhe (Fig. 26, Pulswelle 16) am schmalsten, sondern gewöhnlich zwei bis vier Schläge später (Fig. 26, Pulswelle 20). Dabei wird sie so schmal, der Puls also so frequent, wie er es in der secundären Stellung sonst nie wird. Wir sehen ja in Fig. 26 von Pulswelle 20 an und in Fig. 24 von Pulswelle 21 an die Schlagfolge des Herzens sich wieder verlangsamen bis zum Ende des regul. Stadiums (Fig. 24, Pulswelle 29; Fig. 26, Pulswelle 30) und von hier an eine gleichmässige, der stehenden Stellung entsprechende Schlagfolge beibehalten. Diese letztere ist eine raschere als die der sitzenden Stellung entsprechende, aber eine langsamere als die dem absteigenden Theile des regul. Stadiums zukommende. Aber noch eine dritte Veränderung, und diese ist die stets am auffallendsten zu Tage tretende, lässt sich an dem beschleunigten regulator. Stadium constatiren. Gegen seine Höhe hin rücken sich Elasticitätselevation und Rückstosselevation allmählig etwas näher, beide nähern sich zugleich allmählig der Curvenbasis, wobei sich ferner die Rückstosselevation auf Kosten der Elasticitätselevation vergrössert (Fig. 24). Oft verschwindet diese fast völlig und es kann sich auf der Höhe des regul. Stadiums (oder gewöhnlicher einige Schläge hinter demselben) unter Umständen (bei grossen Leuten mit frequentem Pulse) ein fast vollkommen oder sogar vollkommen dikroter Puls

ausbilden (Fig. 26). Im absteigenden Theile des beschleunigten regulator. Stadiums wird die Elasticitätselevation wieder deutlicher, die dikrotische Erhebung bis zu seinem Ende hin wieder etwas niedriger, und bleibt sich dann im Grossen und Ganzen gleich. (Ich sage im Grossen und Ganzen, weil man bei längerem Zeichnen im Stehen meist noch eine ganz allmähliche langsame Zunahme der Dikrotie constatiren kann, ohne dabei eine Pulsbeschleunigung zu beobachten.) Aus dem Gesagten geht deutlich hervor, dass der aufsteigende Theil des regulator. Stadiums sich wesentlich unterscheidet von dem absteigenden. Es kommt bei dem letztern gegenüber dem ersteren das Plus geringerer Gefässspannung allmählig hinzu, welches dem Pulse im Stehen gegenüber dem im Sitzen zukommt.

Fig. 25 und 27 (Tafel II) nun demonstrieren uns das verlangsamte regulat. Stadium. Dasselbe beginnt in Fig. 25 mit der Descensionslinie der Pulswelle 4, erreicht seine Höhe mit der Pulswelle 14 und ist beendet mit Pulswelle 24. In Fig. 27 beginnt es mit der Pulswelle 3, erreicht seine Höhe mit Curve 12 und schliesst etwas undeutlich ab mit Pulswelle 22. Es umfasst also bloss 20 Einzelpulse, das beschleunigte 24. Das verlangsamte regul. Stadium besteht ebenfalls aus 2 gleichen Hälften; auf seiner Höhe zeigen die Einzelpulse ebenfalls die grösste Ascension, bieten aber nicht das Bild einer geringeren Gefässspannung, sondern einer sehr hohen, bei einer oft recht beträchtlichen Verbreiterung der Curvenbasis.

Dieselben Verhältnisse sind, wenn auch weniger deutlich, auch dann nachzuweisen, wenn das Versuchsobject die liegende Körperstellung mit der sitzenden vertauscht und umgekehrt. Das verlangsamte regulatorische Stadium tritt hierbei gewöhnlich deutlicher zu Tage als das beschleunigte. Wir haben auch versucht Curven herzustellen während des directen Ueberganges aus der liegenden in die stehende Stellung. Allein dieser Versuch ist mit solchen Schwierigkeiten verbunden, dass wir bald davon abkamen, trotzdem wir die feste Ueberzeugung haben, es würden unter diesen Verhältnissen die beschriebenen Veränderungen des Pulses besonders eclatant zu Tage treten. Diese Voraussetzung fanden wir denn auch wirklich bestätigt durch die Resultate, welche uns die pag. 19 erwähnte, modificirte Methode lieferte, da ja hierbei der zu Untersuchende, fest auf ein Brett gebunden, die horizontale Lage sofort mit der



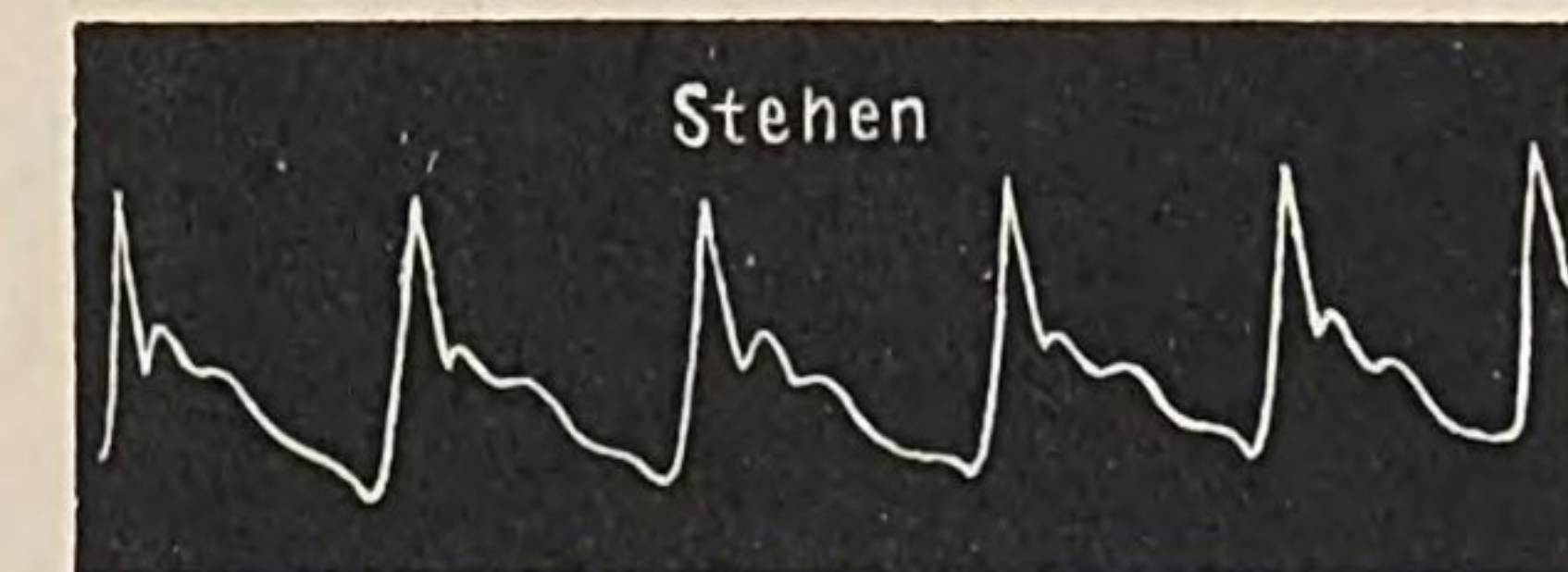
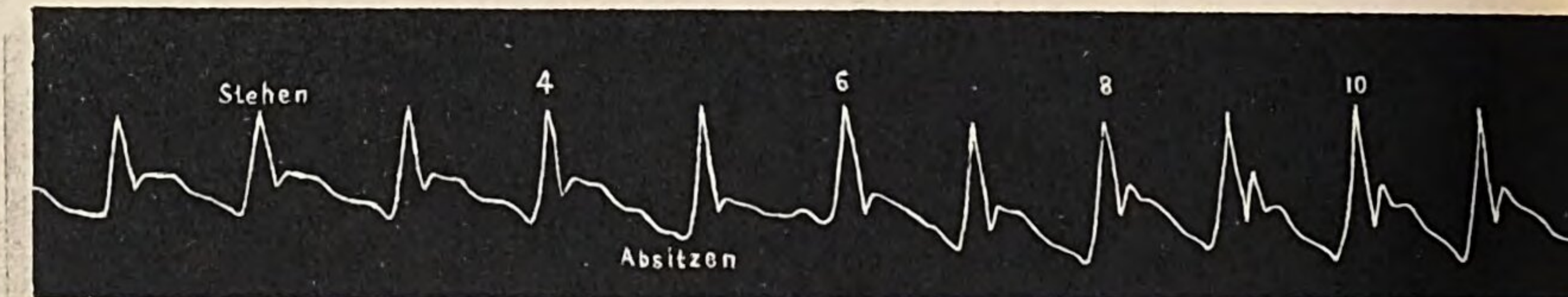
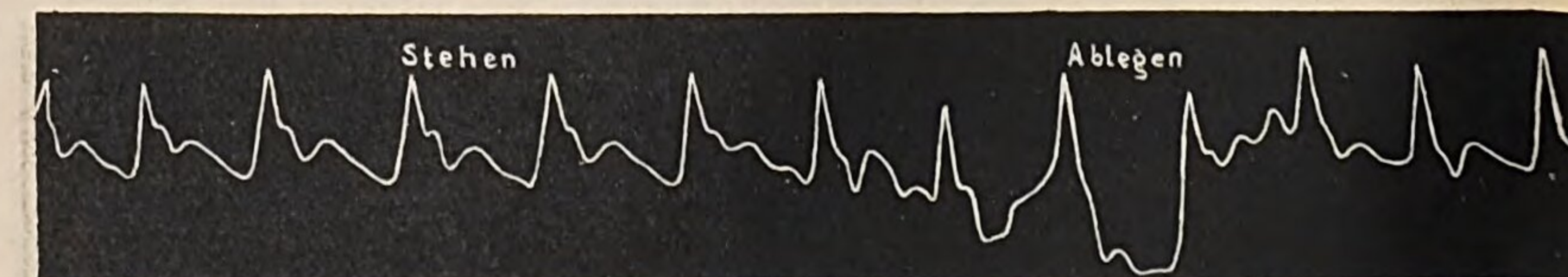
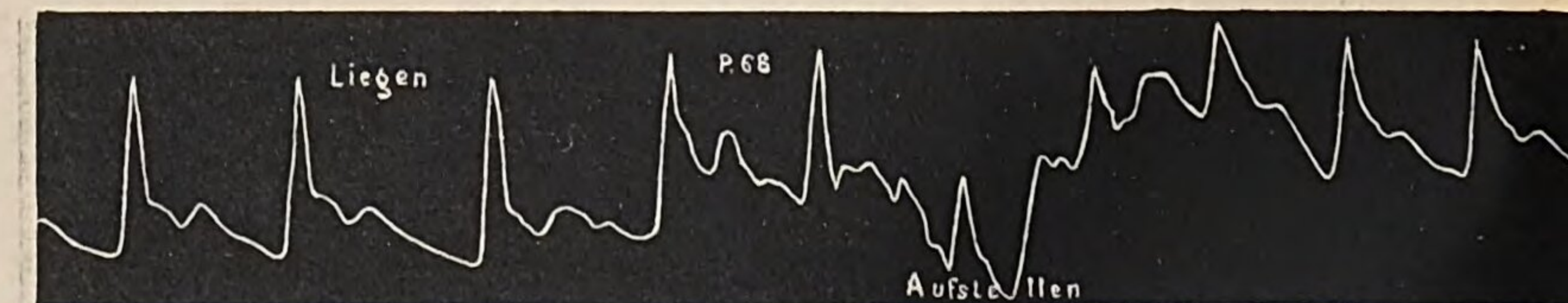


Fig. 24 a.



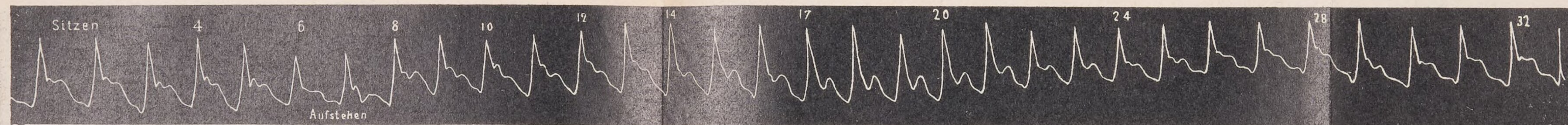


Fig. 24

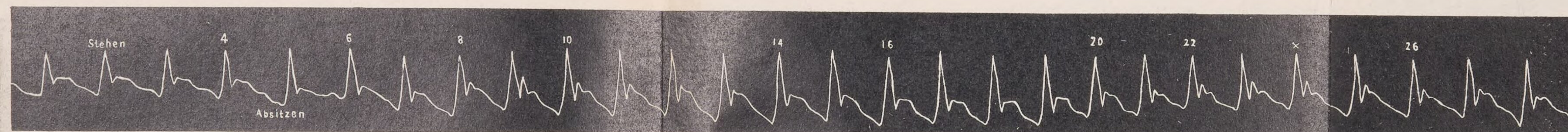


Fig. 25

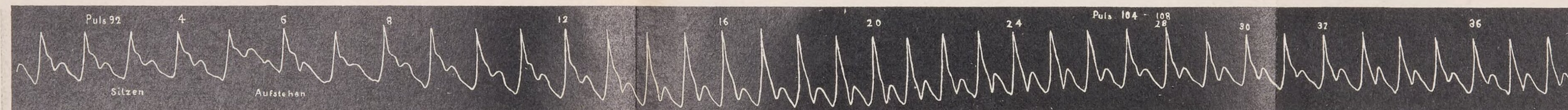


Fig. 26

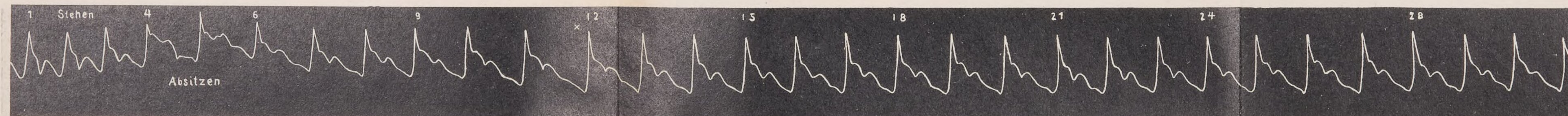


Fig. 27

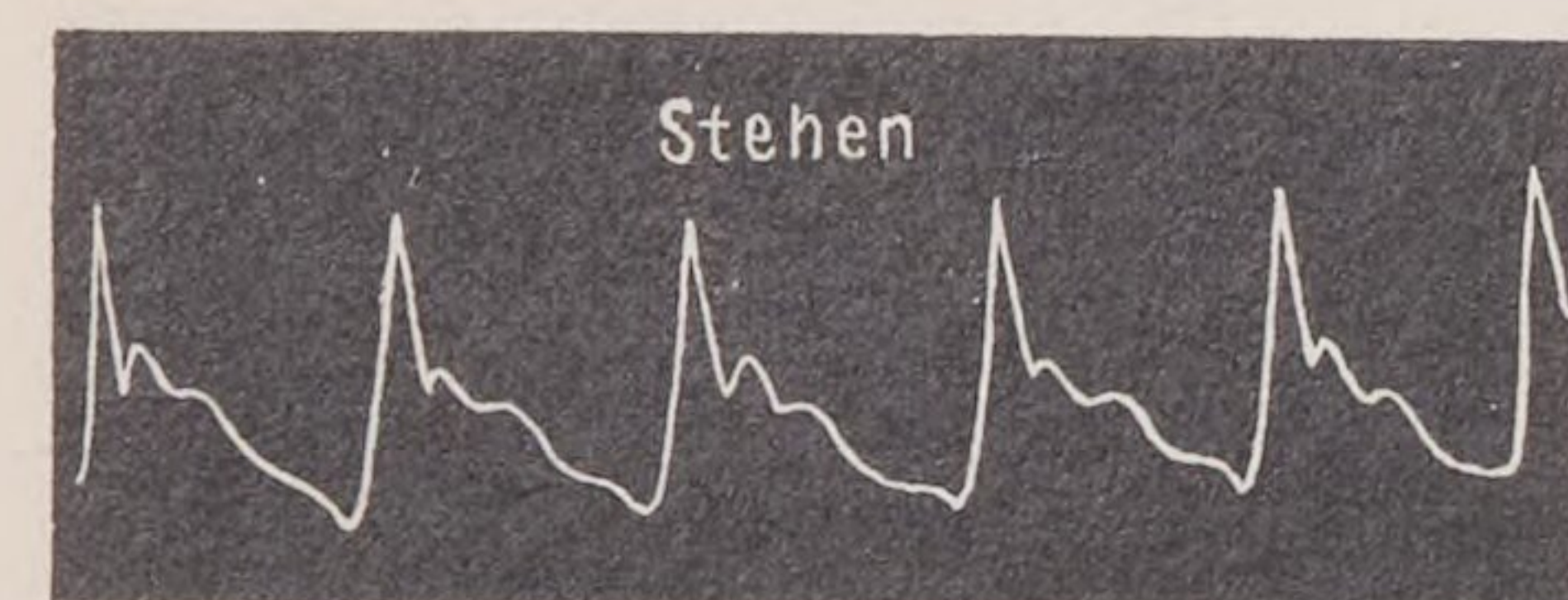


Fig. 24 a.

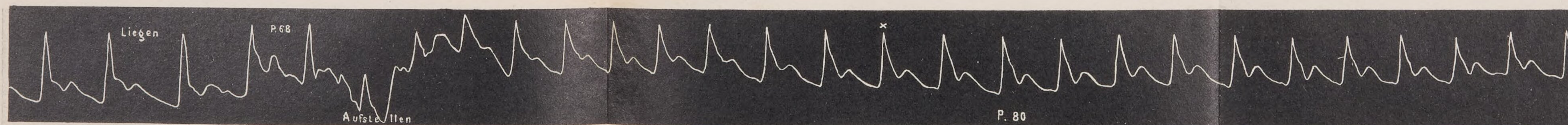


Fig. 28

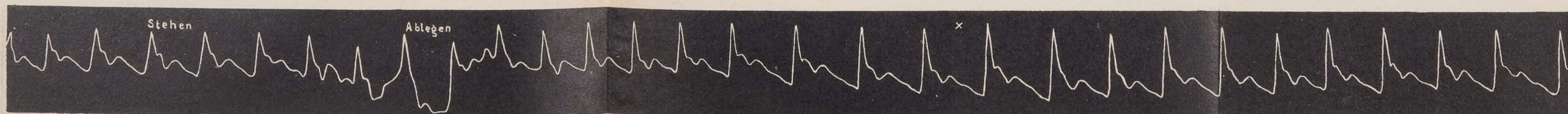


Fig. 29

vertikalen Stellung vertauscht. Die so angefertigten Fig. 28 und 29 (Tafel II) sind sprechende Beweise dafür. Diese enormen Pulsdifferenzen erhielten wir also auch bei Ausschluss jeder Muskelaction während des Stellungswechsels.

Man sieht also in unseren Curvenreihen (Fig. 24—29, Tafel II) des genauesten, auf welche Weise aus dem der sitzenden Stellung zukommenden langsameren, kräftigeren und gespannten Pulse der der stehenden Stellung entsprechende, frequentere, weniger kräftige und weniger gespannte Puls hervorgeht und umgekehrt. Nicht sofort nachdem vom Versuchsobjecte die secundäre Stellung eingenommen worden ist, wird das Pulsbild das dieser Position entsprechende; der Uebergang ist aber auch nicht durch ein gleichmässig allmäliges Fallen oder Steigen der Pulsfrequenz, der Pulsspannung und des Blutdruckes vermittelt, sondern es schiebt sich zwischen die für die verschiedenen Körperstellungen normale Pulsfrequenz und Pulsform das „regulatorische Stadium“ hinein.

Wir sehen in den soeben besprochenen Pulscurvenreihen einen sehr grossen Wechsel in der Höhe der Ascensionen der einzelnen Pulswellen. Dies tritt besonders klar hervor innerhalb der regulator. Stadien sowohl als begreiflicher Weise auch bei einem Vergleiche der Pulse der verschiedenen Körperstellungen unter sich. Ueber das Verhalten des Blutdruckes in diesen letztern haben wir weiter oben gesprochen (p. 20 ff.) und kommen später noch einmal darauf zurück.

Im Liegen ist der Blutdruck am höchsten, weniger hoch im Sitzen, am niedrigsten im Stehen. Dem entsprechend verhält sich (wir sprechen nur von fieberfreien Zuständen, von völlig Gesunden) auch die Pulsfigur, die Descensionslinie ändert mit dem Blutdrucke ihre Form (Fig. 19, 20 und 21 pag. 20). Aber nicht nur die Descensionslinie lässt diese Aenderung im Blutdrucke erkennen, sondern auch die Höhe der primären Ascension bildet ein vergleichbares bestimmtes Maass für den Blutdruck, sobald wir mit den nöthigen Vorsichtsmassregeln zeichnen. Es ist selbstverständlich, dass solche Vergleiche nur zwischen Pulswellen angestellt werden dürfen, die unter ganz genau gleichen Bedingungen in denselben 5 Minuten gezeichnet worden sind, die derselben Serie angehören, oder die womöglich auf demselben Papierstreifen stehen. Wenn wir also in unsern Pulsbildern (Fig. 24—29, Tafel II),

ich meine in ein und derselben Curvenreihe einen regen Wechsel in der Höhe der primären Ascension sehen, so ist dies ein Ausdruck für den Wechsel in der Höhe des Blutdruckes, ein bestimmtes Maass für die wechselnde, bald geringere, bald stärkere Füllung des linken Herzens.

Vergleichen wir also in ein und derselben Pulscurve, oder in einer Serie, die unter genau gleichen Bedingungen hergestellt worden ist, die Mittelwerthe der den einzelnen Körperstellungen zukommenden Ascensionshöhen untereinander, drücken wir dieselben in Zahlen aus und berechnen die Differenzen dieser Grössen in Procenten, so kommen wir zu gewiss genügend zuverlässigen Werthen, wollen wir die während und nach Aenderung der Körperstellung auftretenden Blutdruckschwankungen in Zahlen wiedergeben. Ein Vergleich der Untersuchungsergebnisse an Gesunden mit solchen von Reconvalescenten acuter Infectiouskrankheiten etc. wird dadurch ebenfalls wesentlich erleichtert. Zwischen der sitzenden und der stehenden Stellung besteht beim Gesunden gewöhnlich eine erheblichere Differenz in der Höhe des Blutdruckes als zwischen der liegenden und der sitzenden. Die Summe beider Differenzen ist gleich derjenigen zwischen der liegenden und der stehenden Körperstellung. Wir wollen hier der Einfachheit halber nur zu eruiiren suchen, um wie viel der Blutdruck im Stehen niedriger ist als im Sitzen. Dazu können wir die oben wiedergegebenen Pulsbilder (Fig. 17 und 18, Taf. I, Fig. 20 und 21, pag. 20, Fig. 24 und 24 a in Taf. II, Fig. 26 und 27, Tafel II) benutzen. Fig. 25 gehört nicht derselben Serie an wie Fig. 24, wesshalb wir hier Fig. 24 a, als directe Fortsetzung von Fig. 24, an ihre Stelle setzen.

Die einzelnen Pulswellen haben in Fig. 20 (pag. 20) im Mittel eine Höhe von 11 mm., die in Fig. 21 von 10 mm. Die Differenz beträgt hier also 1 oder auf 100 berechnet 9,09, d. h. der Blutdruck ist im Stehen (Curve 20 und 21 betreffend) um 9,09 % niedriger als im Sitzen.

Tafel I	{	Fig. 17 (sitzen)	»	»	»	1—5ten	»	12 mm.	}	Diff. $1\frac{1}{2} = 12,5\%$
		Fig. 18 (stehen)								
Tafel II	{	Fig. 24 (sitzen)	»	»	»	1—5ten	»	12 mm.	}	Diff. 2 = 16,66 %
		Fig. 24a (stehen)								
		Fig. 26 (sitzen)								
		Fig. 27 (stehen)								
						1—3ten		8 mm.		Diff. 1 = 11,11 %

Wir haben also in 4 Beispielen folgende Werthe gefunden: $9,09 + 12,5 + 16,66 + 11,11 = 49,36 : 4 = 12,34\%$ als Mittelwerth aus diesen 4 Fällen. Dieser Procentsatz ist ein etwas hoher, denn wir haben begreiflicher Weise zur Demonstration der Pulsveränderungen bei Stellungswechsel möglichst eclatante Beispiele gewählt. Nach den Messungen an andern Curven gehen wir jedoch nicht fehl, wenn wir annehmen, dass im Stehen der Blutdruck um etwa $10-12\%$ niedriger ist als im Sitzen. Um ungefähr eben so viel niedriger ist er im Sitzen als im Liegen. Innert den regulatorischen Stadien und zwar besonders den verlangsamten findet auch beim Gesunden eine Steigerung des Blutdruckes um *bis zu* 40% statt. (Fig. 25, 26 und 27.) Im beschleunigten regulatorischen Stadium übersteigt sie 20% seltener.

Bei diesen Untersuchungen an Gesunden glauben wir im Fernern die Beobachtung gemacht zu haben, dass im Grossen und Ganzen bei langen Leuten nicht nur das regulatorische Stadium deutlicher hervortritt als bei kleinen, sondern bei erstern auch die Unterschiede in der Pulsform und besonders in der Höhe der Ascensionen der einzelnen Pulswellen in den verschiedenen Körperstellungen erheblichere sind. Wenn uns daher bei kleinen Frauen und besonders bei jungen Mädchen, sowie bei in der Entwicklung zurückgebliebenen Knaben unter 12—14 Jahren diese Pulsveränderungen nicht in der oben beschriebenen ausgesprochenen Form zur Beobachtung kamen, so durfte uns dies nicht wundern. — Dass bei ältern und alten Leuten mit schon etwas rigidern oder gar deutlich atheromatösen Gefässen diese kleinen Schwankungen der Gefässspannung im Pulsbilde nicht zum Ausdruck kommen, ist leicht verständlich. Dagegen werden wir weiter unten (*Cor adipos. senile*) sehen, dass der Sphygmograph auch an diesen Gefässen die Blutdruckschwankungen oft recht hübsch im Pulsbilde wiedergibt. — Bei Anaemischen dagegen waren die Pulsunterschiede in jeder Richtung immer gross bei Stellungswechsel.

Wir haben also, den Begriff des regulatorischen Stadiums (pag. 23 ff.) als bekannt vorausgesetzt, am Gesunden Folgendes gefunden:

1) Die Pulsspannung ist am niedrigsten im Stehen, grösser im Sitzen und am grössten im Liegen. Der Blutdruck ist am niedrigsten im Stehen, höher im Sitzen und am höchsten im Liegen. (Zybulski, Winternitz.)

2) In unter völlig gleichen Bedingungen gezeichneten Pulscurven kann die Höhe der primären Ascension der Pulswelle als Maass für die Höhe des Blutdruckes angesehen werden. Sie ist dem entsprechend stets am höchsten im Liegen, niedriger im Sitzen und am niedrigsten im Stehen. (Sp.) Am grössten sind die Blutdruckschwankungen innert des verlangsamten regul. Stadiums. Der Blutdruck steigt resp. fällt beim Gesunden (die regul. Stadien ausser Acht gelassen), während des Stellungswechsels um 10—12 % (pag. 26 ff.). (Sp.)

3) Die Differenzen zwischen Blutdruck und Pulsspannung in den verschiedenen Körperstellungen werden bei Stellungswechsel ausgeglichen mittelst des regulatorischen Stadium. (Sp.)

4) Die sub 1, 2 und 3 angeführten Erscheinungen am Pulse sind um so deutlicher je grösser das Individuum, um so geringfügiger je kleiner dasselbe. (Sp.)

5) Auch bei Ausschluss jeder Muskelaction des Versuchsobjectes während des Stellungswechsels sind die Untersuchungsergebnisse (1—4) dieselben. (Sp.)

b) An Fiebernden.

Auch bei aus diesem oder jenem Grunde bestehendem Fieber kommen am Radialpulse dieselben Veränderungen zur Beobachtung, wie sie im vorhergehenden Abschnitte beschrieben sind. (Fig. 30 bis 33, Tafel III.) Es ist dazu nur zu bemerken, dass der im Fieber schon an und für sich bestehende mehr oder weniger dikrote Puls nach Stellungswechsel nur sehr schwer in einen weniger dikroten, resp. mehr dikroten Puls übergeht, es sei denn das Zustandekommen des letzteren Falles begünstigt durch ein beträchtliches Hinderniss im Lungenkreislauf, wie z. B. bei croupöser Pneumonie, bei Pleuritis exsudativa etc. Der vorliegende Fall betrifft einen 26-jährigen, sehr kräftig gebauten und wohlgenährten Bierbrauer mit einer linksseitigen exsudativen Pleuritis. Die Pulsbilder (Fig. 30—33, Tafel III) wurden angefertigt bei einer Temperatur von 39,2 ° C. Der Puls ist im Liegen (Fig. 30) unterdikrot, im Sitzen (Fig. 31) vollkommen dikrot und im Stehen (Fig. 33, Pulswelle 1—4) überdikrot. Die regulatorischen Stadien sind deutlich ausgesprochen (Fig. 32 und 33). Es tritt in denselben jedoch weniger auffallend eine Beschleunigung resp. Verlangsamung des Pulses zu Tage als vielmehr eine Zu- resp. Abnahme der Dikrotie. Dass in den re-

gulatorischen Stadien die Beschleunigung resp. Verlangsamung des Pulses keine ausgesprochene ist, darf nicht auffallen, da ja die Aenderung der Pulsfrequenz bei Stellungswechsel durch eine auf Zu- resp. Abnahme des intracraniellen Blutdruckes beruhende Vagusreizung hervorgerufen wird und nach den Untersuchungen Wasylewski's¹⁾ bei Fiebernden eine mechanische Vagusreizung keine Aenderung der Pulsfrequenz zu bewirken vermag. Für den Stellungswechsel trifft dies jedoch, wenn auch nicht in vollem Umfange, nur für die regulatorischen Stadien zu. Denn in unserem Falle zählten wir, um an dem gegebenen Beispiele festzuhalten, im Liegen 80, im Sitzen 88 und im Stehen 100 Pulse. Eines ist im Fieber bei erheblichen Circulationswiderständen im Lungenkreisläufe immer deutlich; ich meine das Sinken des Blutdruckes in sitzender oder gar stehender Stellung gegenüber der liegenden. Vergleichen wir nur die Höhe der Ascensionen der Pulswellen in Fig. 30 (liegen) mit der in Fig. 31 (sitzen) oder gar in Fig. 33 Pulswelle 1—4 (stehen).

Auf die Mannigfaltigkeit der Einflüsse, welche auf das Verhalten des Radialpulses in chronisch fieberhaften Krankheiten (O. J. B. Wolff, pag. 73) einwirken, kann ich hier nicht näher eintreten, es würde zu weit führen.

c. Pneumoniereconvalescenten.

Die croupöse Pneumonie zeichnet sich in den meisten Fällen durch eine typische Krisis aus. Nach Eintritt einer solchen ausgesprochenen Krisis ist uns die Möglichkeit gegeben, den Puls eines völlig fieberfreien Kranken, dessen Herz nur wenige Stunden zuvor noch unter dem Einflusse des seine Kraft rasch reducirenden Infectionsfiebers stand, sphygmographisch zu untersuchen, wobei man nach unserer Untersuchungsmethode sehen kann, wie es, verglichen mit dem gesunden Herzen, auf ihm zugemuthete grössere Arbeitsleistungen reagirt und in wie weit es im Stande ist, dieselben zu überwinden. Es ist ja unter solchen Umständen der directe Einfluss des Fiebers auf den Puls zu einer Zeit schon völlig ausgeschlossen, bis zu welcher das Herz ohne Zweifel nur zum kleinsten Theile sich hat erholen können von den oft recht tiefgreifenden

¹⁾ Wasylewski. Pulsveränderung in Folge mechanischer Vagusreizung beim Menschen. Medycyna 1875. Warschau.

Veränderungen, welche eine acut fieberhafte Infectionskrankheit an ihm zu erzeugen vermag. Aus diesem Grunde stellen wir die kritisch endenden fieberhaften Erkrankungen hier an die Spitze. Unter ihnen selbst nimmt wieder die Pneumonia crouposa die erste Stelle ein als diejenige, welche mir in einer grösseren Zahl von Fällen zu Untersuchungszwecken zur Verfügung stand. Um die kleine Arbeit nicht mit Curven zu überhäufen, habe ich vor, nicht von sämtlichen Fällen eine grössere Anzahl von Curven abdrucken zu lassen, sondern ich werde mich damit begnügen, die Untersuchungsergebnisse von etwa 5 Fällen möglichst vollständig wiederzugeben und die übrigen in einigen kurzen Sätzen zu besprechen. Wenn es der Zustand des Patienten erlaubte, wurde jedesmal sehr bald nach der eingetretenen Krisis, zugleich womöglich mindestens 1 Stunde nach einer eingenommenen Mahlzeit, mit den Untersuchungen begonnen. In keinem von den zur Untersuchung benutzten Fällen wurden Antipyretica verabreicht.

Fall I. Johann R., 21 Jahre alt, Packer, wohnhaft in Aussersihl b/Zürich wurde am 15. März 1886, Vormittags 10 Uhr während der Arbeit von einem sehr heftigen Schüttelfrost befallen. Bald eintretende Athemnoth zwang ihn sich zu Bette zu legen. Bis zum 20. März 1886, an welchem Tage er uns zukam, liess sich der Kranke zu Hause behandeln und soll nach mir gemachter mündlicher Mittheilung seines Arztes bis 40,5 gefiebert haben. Bevor der Patient bei seiner Aufnahme in das Krankenhaus zu Bette gelegt wurde, liess ich ihn auf einen Stuhl sitzen, constatirte, in der Axilla gemessen, eine Temperatur von 38,6 und 36 Respirationen in der Minute. Nachdem er so 10 Minuten lang ruhig gesessen hatte, applicirte ich den Sphygmographen und zeichnete die durch Fig. 34 (Tafel III) wiedergegebene Curvenreihe. In sitzender Stellung zählte ich 120, in stehender 128 Pulse in der Minute. Fig. 34 zeigt ähnliche Verhältnisse wie Fig. 32 (Tafel III) mit der Ausnahme, dass in ersterer in stehender Stellung eine ausgesprochene Ueberdikrotie besteht.

Einige Stunden später, als der Patient zu Bett gebracht worden war, wurde die physikalische Untersuchung vorgenommen. Es handelt sich um einen mittelgrossen, kräftig gebauten, muskulösen Mann. Die Respiration ist etwas beschleunigt, 32 in der Minute. Der Puls ist von ordentlicher Qualität, dikrot zu fühlen, bei ruhiger Bettlage 100 Schläge in der Minute, im Sitzen dagegen 116. Die Temperatur ist auf 38,2 gesunken. Mit dem Sphygmographen erhält man ein Fig. 34 durchaus analoges Pulsbild. Die relative Herzdämpfung ist nicht vergrössert; der Herzspitzenstoss ist etwas nach innen von der Papillarlinie im 5. J. C. R. deutlich fühlbar; die Herztöne sind über dem ganzen Herzen rein; der 2. Pulmonalton ist verstärkt. Vorn ergibt die physikalische Untersuchung über der rechten Lunge normale Verhältnisse, links dagegen ist der Percussionsschall bis

zur 2. Rippe gedämpft und das Athmungsgeräusch verschärft vesiculär. In der Gegend der Herzspitze hört man deutliches pleuritisches Reiben. Das Reibegeräusch verschwindet bei angehaltener Respiration. Hinten ist der Percussionsschall über der ganzen linken Lunge gedämpft. R. H. U. besteht eine Dämpfung vom Angulus scapulæ inferior an; über dieser Partie bronchiales Exspirium. Ueber der ganzen linken Lunge ist hohes, scharfes bronchiales In- und Exspirium und in der Gegend des Angul. scap. inf. Knistern zu hören. Milz nicht vergrössert. Das ausgeworfene Sputum ist rostfarben, glasig, stark bluthaltig. Urin ohne Eiweiss und Zucker. An demselben Tage (20. III. 86) wird Abends 7 Uhr noch eine Temperatur von 38,0 gemessen, Puls 92, Respiration 32.

21. III. 86.	Temperatur	Puls	Respiration
6 h. am.	36,8	80	28
12 h. m.	36,9	80	28
4 h. pm.	37,6	80	28
6 h. pm.	37,7	76	28—32

Die Krisis ist also eine ausgesprochene und mit dem 5. Krankheits-tage eingetreten und heute vollendet.

Die in ruhiger Rückenlage gezeichneten Pulscurven sind, wie zu erwarten war (O. J. B. Wolff, pag. 70) deutlich unterdikrot; die im Sitzen gezeichneten sind dagegen vollkommen dikrot bis leicht überdikrot. Sehr auffallend ist ferner der Unterschied in der Höhe der primären Ascension. Während sie im Sitzen (in Fig. 36) zwischen 7 und $8\frac{1}{2}$ mm. schwankt, erreicht sie im Liegen eine solche von 17—20 mm. (Fig. 35, Tafel III). In Fig. 36 beträgt die durchschnittliche Höhe der primären Ascension 8 mm., in Fig. 35 dagegen 18,5 mm., was einer Abnahme des Blutdruckes im Sitzen gegenüber dem im Stehen von $56\frac{3}{4}$ % gleichkommt. (Beim Gesunden 10—12 %). Patient fühlt sich noch elend und schwach. Die Versuche, während des Wechsels der Körperstellung brauchbare Pulsbilder zu erhalten, misslingen daher noch völlig.

22. III. 86. Patient hat vergangene Nacht sehr gut geschlafen; er fühlt sich ordentlich bei Kräften. Er erwachte mit einem Pulse von 60 Schlägen in der Minute und einer Temperatur von 36,1; Respiration 24. Die Hepatisationerscheinungen der Lungen gehen ziemlich rasch zurück. Ich begann nun meine Untersuchungen Vormittags 10 Uhr bei einer Achselhöhlentemperatur von 37,0 und einem Pulse von 72 in ruhiger Rückenlage gezählt. In sitzender Stellung steigt er bis auf 88—92. Der Puls ist, wie man dies bei der croupösen Pneumonie nach eingetretener Krisis öfters beobachten kann, etwas unregelmässig und zwar in unserm Falle ganz besonders im Liegen.

Die verzerren regulatorischen Stadien der folgenden Curvenreihen (Fig. 38 und 39 und z. Theil auch 41, Tafel IV) haben in dieser Irregularität des Pulses ihren Grund, was ich hier ausdrücklich gesagt haben möchte.

Die Pulswellen 1—4 in Fig. 37 (Tafel IV) zeichnen wir in liegender Stellung des Versuchsobjectes. Sie bieten immer noch das Bild des leicht unterdikroten Pulses, jedoch ist die Höhe der dikrotischen Welle nicht mehr so beträchtlich wie am Tage zuvor. Das regulatorische Stadium ist in Fig. 37, wie überhaupt fast immer beim Uebergange vom Liegen zum Sitzen, nicht recht zu erkennen. Im Sitzen ist der Puls fast vollkommen dikrot, während er am 21. März eine ausgesprochene vollkommene Dikrotie zeigte. In sitzender Stellung ist die primäre Ascension bedeutend niedriger als im Liegen und sie wird bei längerem Sitzen, wie aus der etwa 2 Minuten nach Fig. 37 gezeichneten Fig. 38 (Tafel IV) hervorgeht, noch erheblich niedriger; auch nimmt die Dikrotie noch etwas zu. Welch' ein anderes Bild nimmt nun der im Sitzen (Fig. 38, Pulswelle 1—7) leicht überdikrote Puls an nach dem Uebergange in die liegende Stellung (Fig. 38, Pulswelle 9—30). Die primäre Ascension wird reichlich um das Doppelte höher, die Pulsbasis wird erheblich breiter; die im Sitzen kaum angedeuteten Elasticitätselevationen nehmen sehr ausgesprochene Formen an; die Rückstosselevation ist nur wenig mächtiger als die eines normalen trikroten Pulses. Das regulatorische Stadium ist wegen des leicht unregelmässigen Pulses verzerrt in seinem sonst so typischen Bilde. Welch' gewaltige Aenderungen im Blutkreislaufe eines Pneumonikers, der vor kaum 40 Stunden die Krisis überstanden hatte, ein solcher einfacher Wechsel der Körperstellung hervorruft und welch' enorme Anstrengungen ein durch eine solche Krankheit geschwächtes Herz machen muss, um die ihm dadurch zugemuthete Mehrleistung zu überwinden, wird durch ein Pulsbild, wie es Fig. 37 und 38 darstellt, schlagender dargethan als durch die beredtesten Worte.

Der Patient verlässt nun das Bett und setzt sich ruhig auf einen Stuhl. Nachdem er circa 8 Minuten lang diese Stellung eingenommen hat, wird der Sphygmograph von Neuem applicirt und wir gewinnen die durch Fig. 39 und 40 (Tafel IV) wiedergegebenen Curven. Bei einem Vergleiche derselben unter einander sowohl als auch bei einem solchen mit Fig. 37 und 38 (Tafel IV), insoweit er zulässig ist, wird nur noch um so deutlicher erwiesen, wie sehr

die Pulsspannung und damit der Blutdruck niedriger ist im Stehen (Fig. 40, Pulswelle 1—7, Tafel IV) als im Sitzen (Fig. 39, Pulswelle 1—6) oder gar im Liegen (Fig. 37, Pulswelle 1—3). Eine sehr beträchtliche Erhöhung des Blutdruckes tritt ein während des verlangsamten regulatorischen Stadiums. Wollen wir dies in Zahlen ausdrücken und berechnen dabei erst die mittlere Höhe der Pulswellen 1—3 in Fig. 37 zu $16\frac{1}{2}$ mm., die der Pulswellen 1—7 in Fig. 38 zu 9 mm., so ergibt sich, dass im Sitzen der Blutdruck um $44,12\%$ niedriger ist als im Liegen. (Gestern noch war er um $56\frac{3}{4}\%$ niedriger.) Innerhalb des verlangsamten regulatorischen Stadiums nun (Fig. 38) haben die primären Ascensionen einen Mittelwerth von 18 mm. (im Sitzen in Fig. 38 nur 9 mm.), woraus folgt, dass der Blutdruck während desselben um 50% höher ist als im Sitzen. Da Fig. 39 und 40 nicht derselben Serie angehören, kann ich hier den Vergleich nicht in analoger Weise vornehmen. Setze ich jedoch den Mittelwerth der Höhe der Pulswellen 1—5 in Fig. 39 = $9\frac{1}{2}$ mm. und den der 6 letzten Ascensionen derselben Fig. 39, die ausserhalb des beschleunigten regulatorischen Stadiums liegen, gleich 7, so finde ich, dass auch hier im Stehen der Blutdruck um $26,1\%$ niedriger ist als im Sitzen.

Im Sitzen ist also der Blutdruck um $44,12\%$ niedriger als im Liegen, im Stehen dagegen nur $26,1\%$ niedriger als im Sitzen. Diese Verhältnisse kann man stets beobachten bei einem Pneumoniker, der sich in den allerersten Tagen der Reconvalescenz befindet, in dessen Lunge sich noch sehr erhebliche Hepatisationserscheinungen nachweisen lassen. Wie wir sehen werden, verschwindet dieses Missverhältniss allmählig mit der allmählichen Genesung, rasch mit der raschen Genesung. Es hat seinen Grund wohl darin, dass das Plus der vermehrten Widerstände im Lungenkreisläufe hauptsächlich zur Geltung kommt beim Uebergange aus der liegenden Körperstellung in die sitzende.

23. III. 86. Der Patient fühlt sich heute schon so kräftig, dass er des Liegens im Bette überdrüssig geworden ist und den Arzt, wenn auch vergebens, dringend ersucht, das Bett für einige Stunden verlassen zu dürfen. Für eine in den letzten 24 Stunden eingetretene recht erhebliche Förderung des Kräftezustandes des Kranken spricht denn in der That auch das Verhalten des Pulses. Trotzdem noch über beiden Lungen Bronchialathmen zu hören ist, also im Lungenkreisläufe gewiss noch beträchtliche Circulationswiderstände bestehen, sind die Pulsdifferenzen der verschiedenen Körperstellungen erheblich kleinere geworden.

Der Blutdruck wechselt mit der Körperstellung nicht mehr so sehr, wie dies noch gestern der Fall war. Man vergleiche nur dazu die Pulsbilder vom 22. III. 86. (Fig. 37—40, Tafel IV) mit denen vom 23. III. 86. (Fig. 41—44, Tafel IV und V), also dem heutigen Tage.

Sodann geht der heute im Liegen (Fig. 41, Pulswelle 1—3, Tafel IV) fast völlig normale trikrote Puls im Sitzen nicht mehr, wie noch gestern (Fig. 38, Pulswelle 1—7, Tafel IV), in den vollkommen dikroten oder sogar leicht überdikroten Puls über, sondern er erreicht die vollkommene Dikrotie nur selten, wenn er auch sehr ausgesprochen unterdikrot ist. (Fig. 41, Pulswellen 8—30 und Fig. 42, Pulswellen 1—6, Tafel IV). Es ist dies nicht zu verkennen, vergleicht man die entsprechenden Theile von Fig. 37 mit denen von Fig. 41 und Fig. 38 mit Fig. 42. Dasselbe gilt, wenn auch nicht in dem Grade, für Fig. 39 und 40 (Tafel IV) verglichen mit Fig. 43 und 44 (Tafel V). Der Puls ist immer noch leicht unregelmässig, was die Form der regulatorischen Stadien in Fig. 41 und 42 (Tafel IV) nicht verkennbar beeinflusste. Fig. 45 bildet die directe Fortsetzung von Fig. 44. Sie soll das Verhalten des Pulses nach Ablauf des regulatorischen Stadiums demonstrieren.

Nehmen wir an den Curven des 23. März genau dieselben Messungen vor, wie dies an denen des 22. März geschehen ist, so kommen wir, die Höhe des Blutdruckes in den einzelnen Körperstellungen betreffend, zu folgenden Resultaten. Der Blutdruck ist heute im Sitzen um 36,84 % (gestern 44,12 %) niedriger als im Liegen und im Stehen 25 % (gestern 26,1 %) niedriger als im Sitzen. Während also gestern die Differenz in der Höhe des Blutdruckes beim Stellungswechsel „Liegen-Sitzen“ noch eine um 18,0 % grössere war als die beim Stellungswechsel „Sitzen—Stehen“, beträgt sie heute nur noch 11,84 %.

24. III. 86. Auch heute ist abermals und zwar besonders beim Stellungswechsel „Liegen-Sitzen“ und „Sitzen-Abliegen“ ein Rückgang der Pulsdifferenzen zu constatiren.

26. III. 86. Gestern schon brachte der Patient nach Beendigung der sphygmographischen Untersuchungen eine Stunde ausser Bett zu und wurde ihm schon kräftigere Kost zugewiesen. Trotzdem sehen wir auch heute abermals am Pulse einen erheblichen Rückgang zum Normalen.

Im Liegen zeigt der Puls eine durchaus normale Form (Fig. 46, Pulswelle 1—4, Tafel V), im Sitzen dagegen (Fig. 46 und 47,

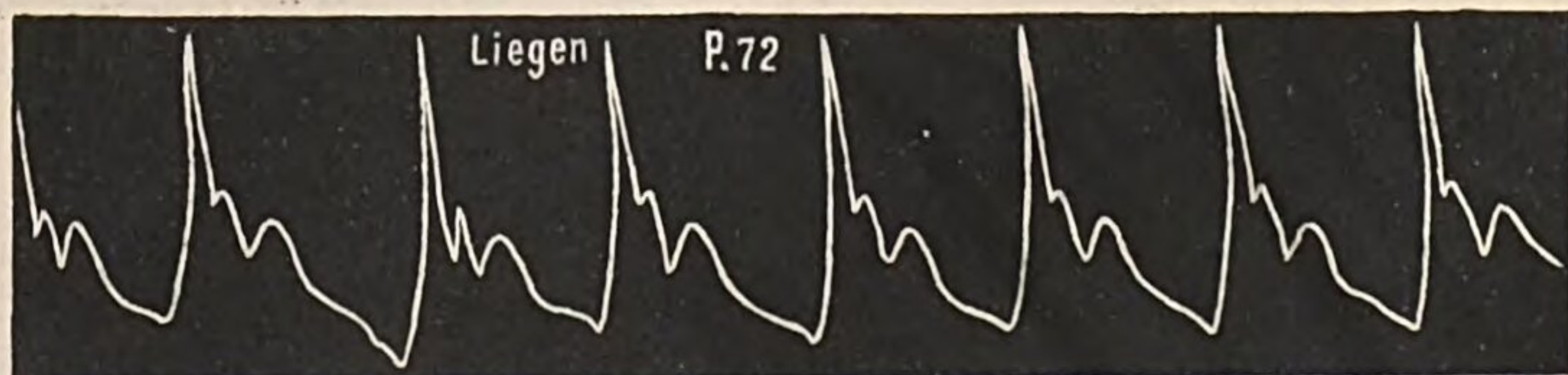
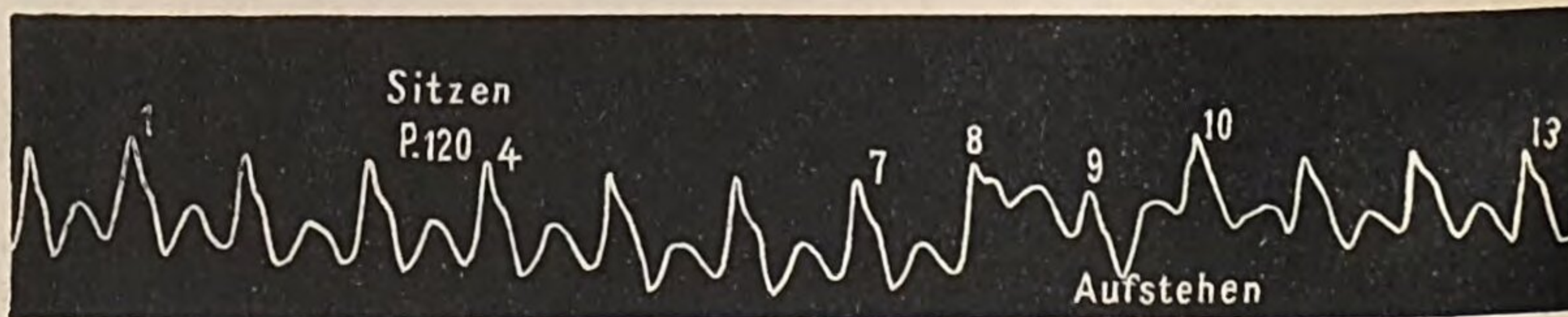
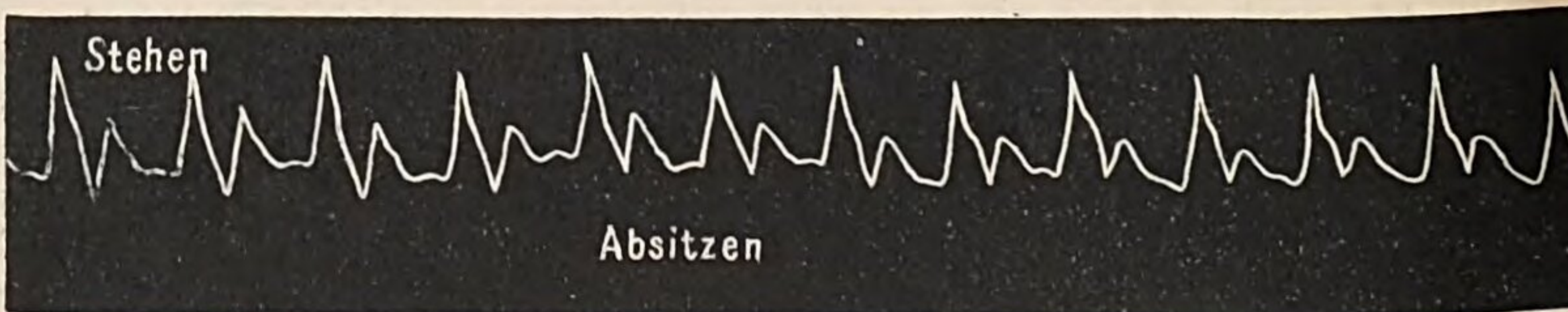
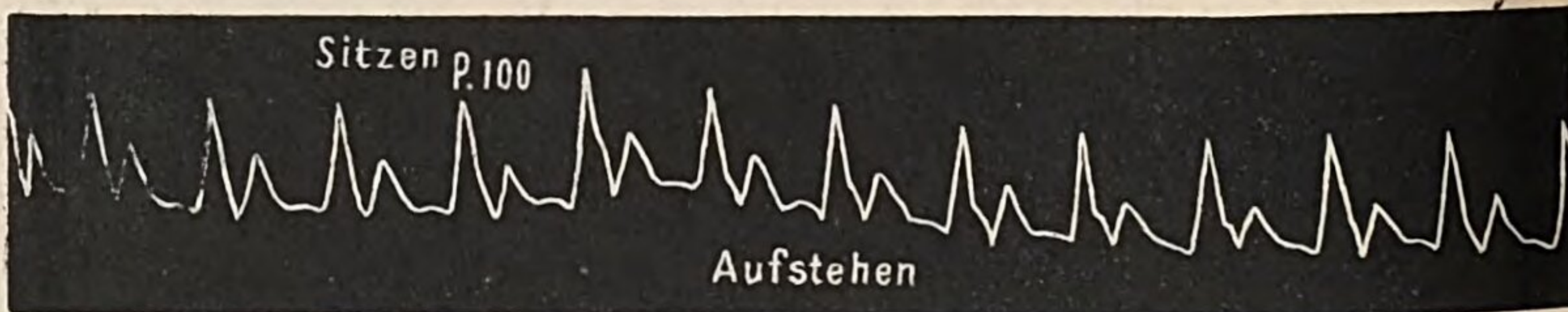
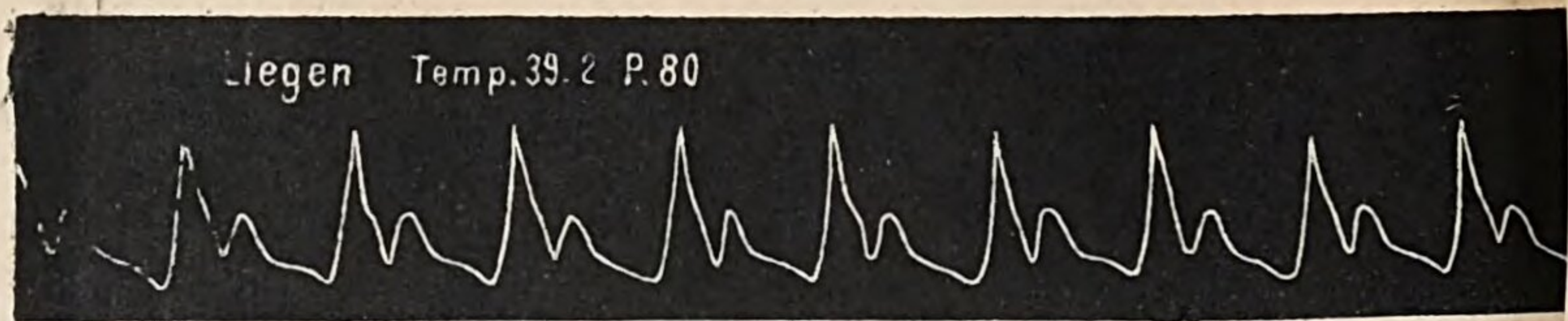


Fig. 3

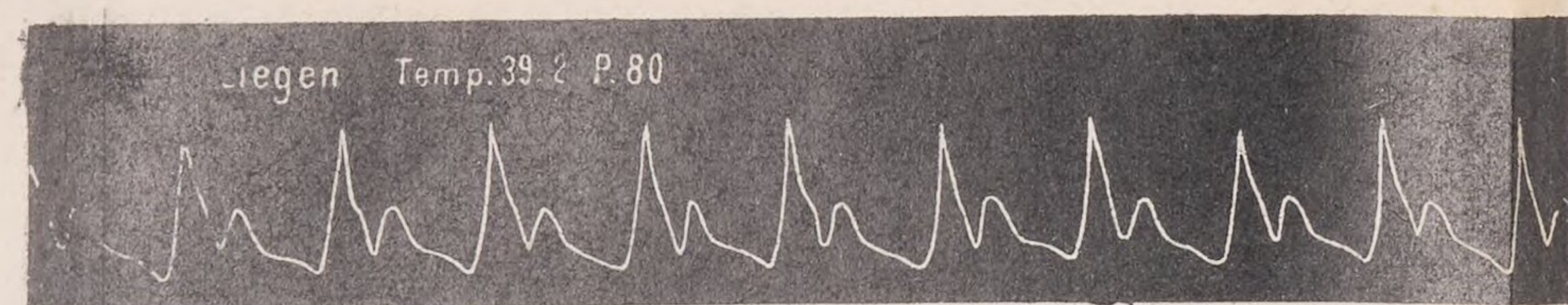


Fig. 30

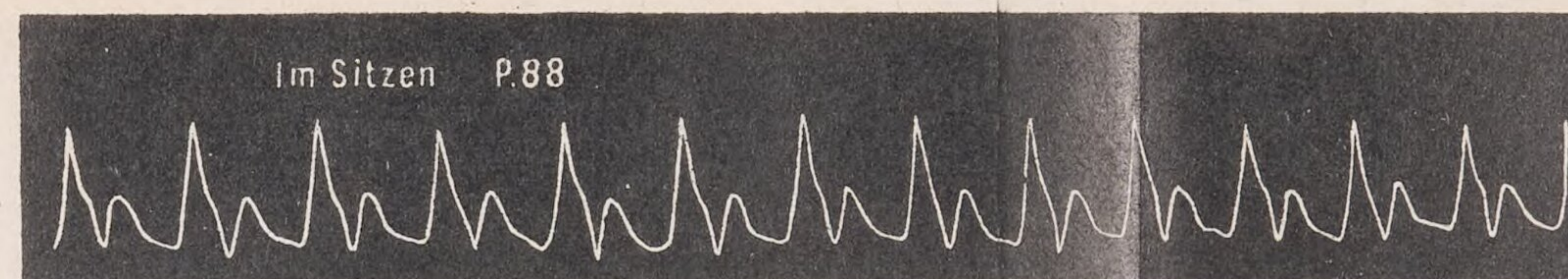


Fig. 31

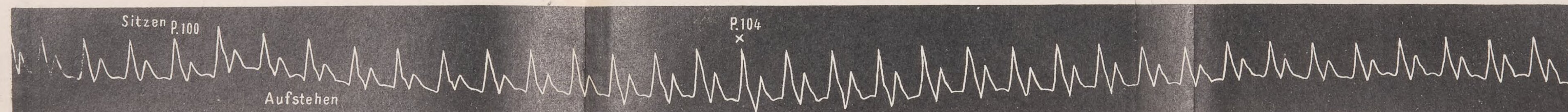


Fig. 32

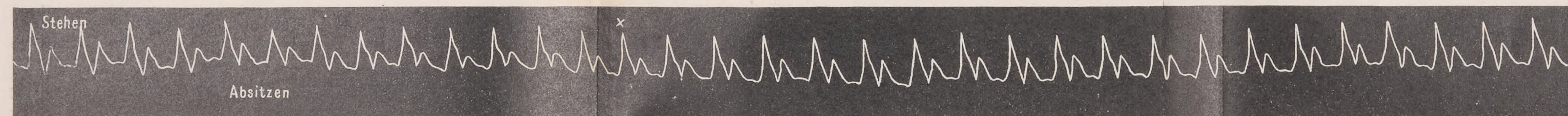


Fig. 33

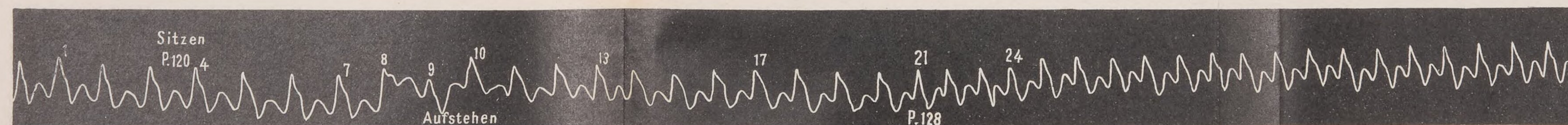


Fig. 34

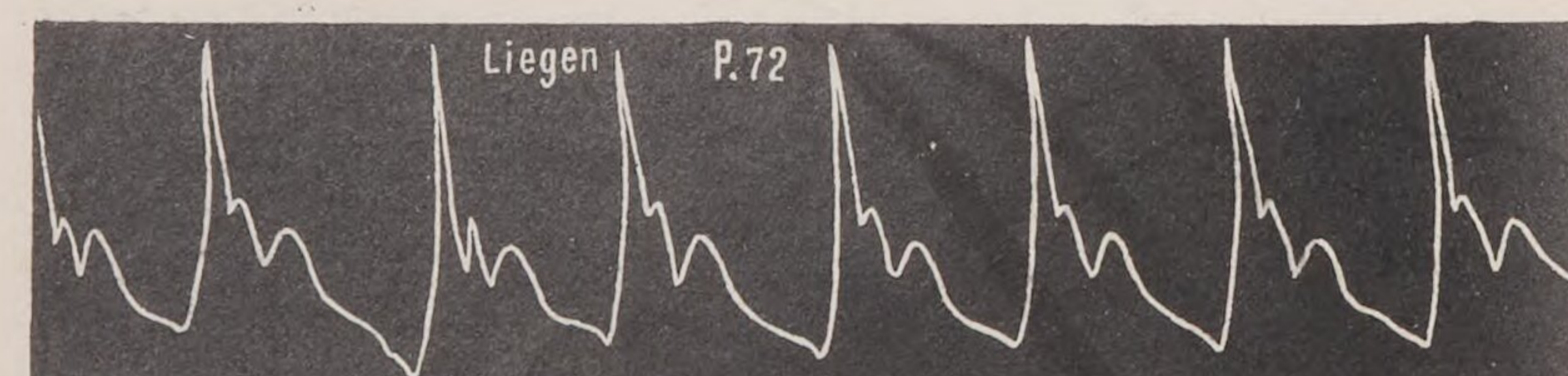


Fig. 35

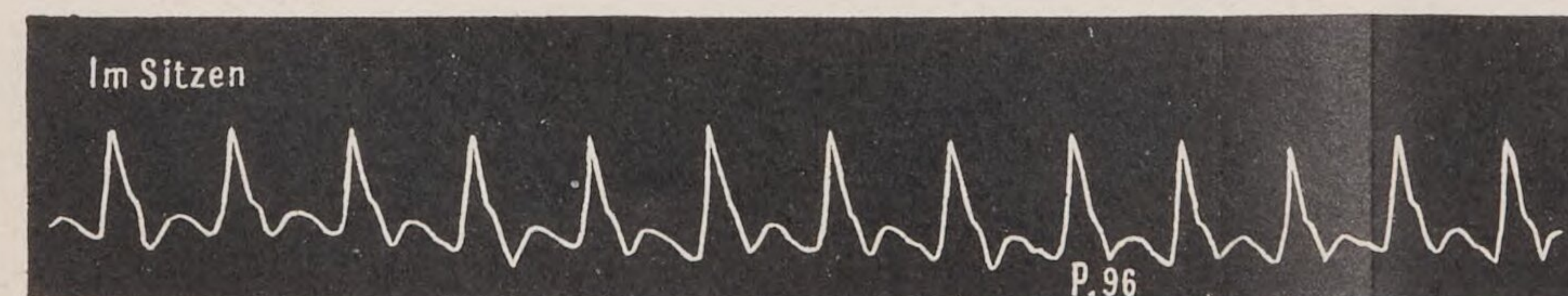


Fig. 36

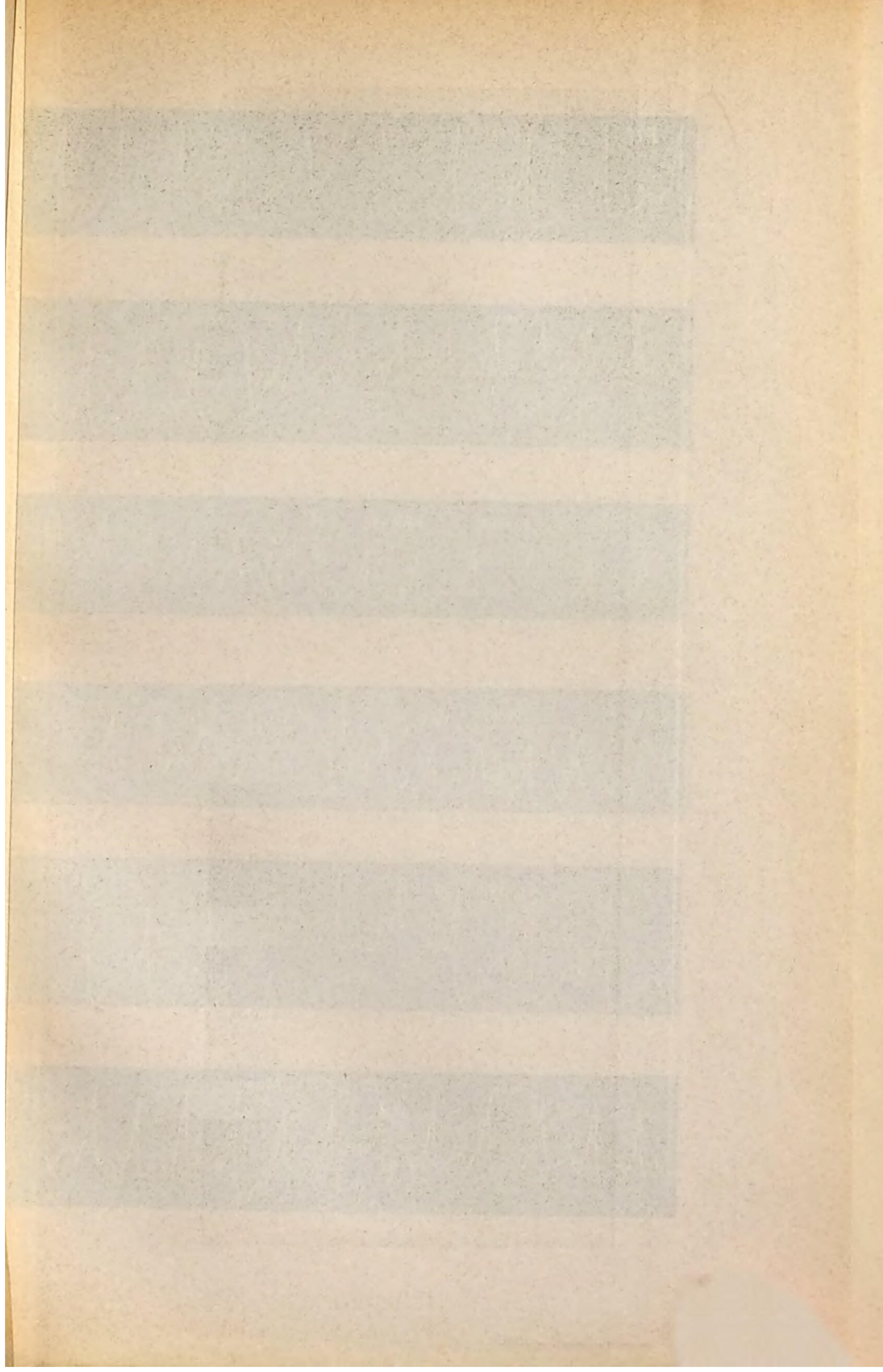
[Redacted]

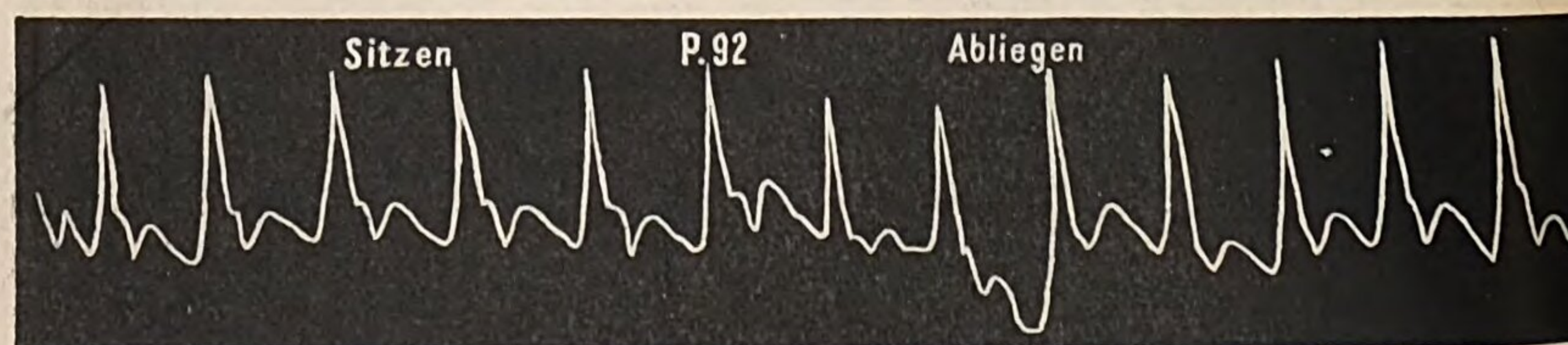
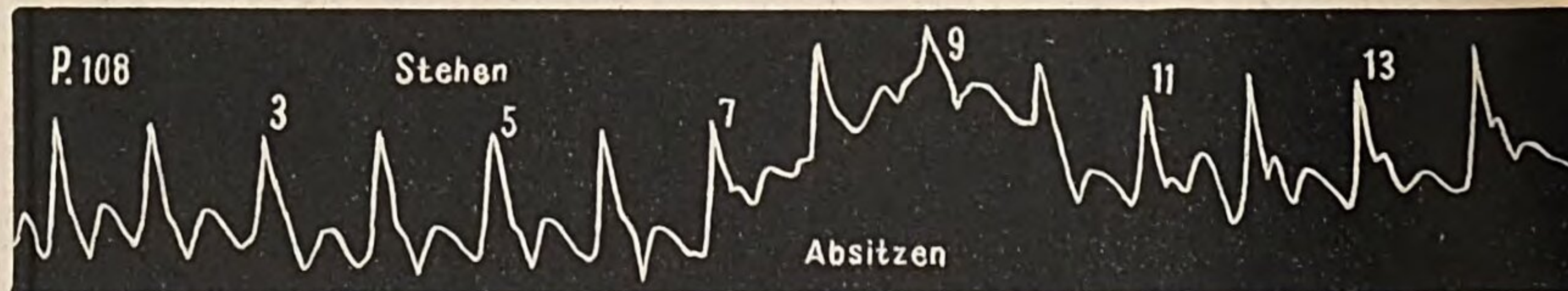
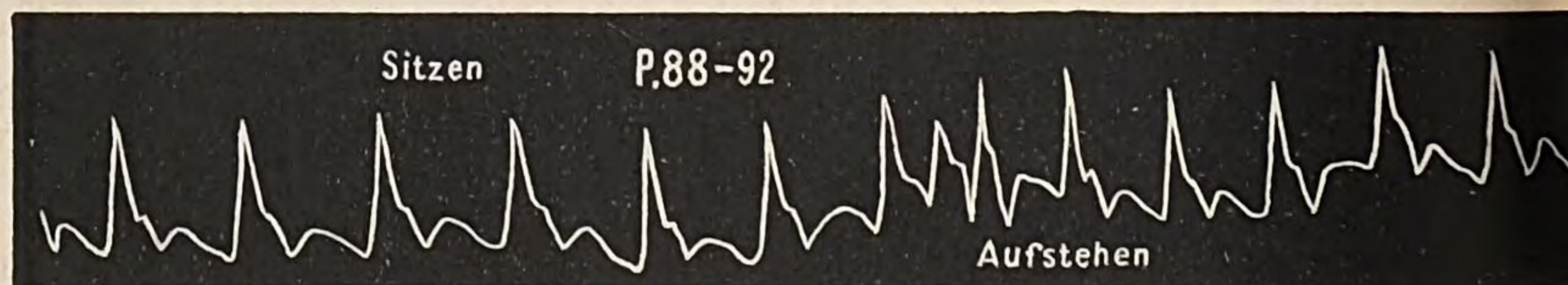
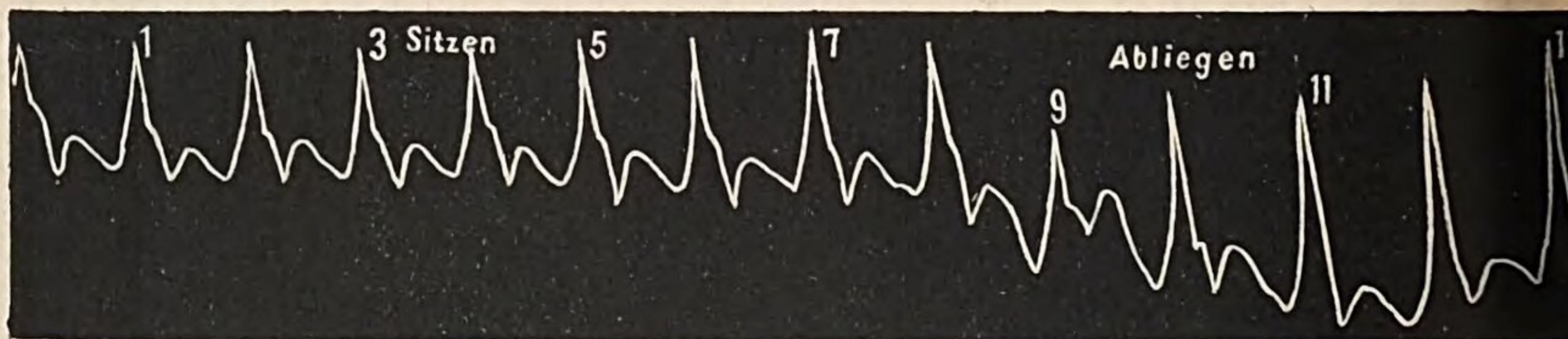
[Redacted]

[Redacted]

[Redacted]

[Redacted]





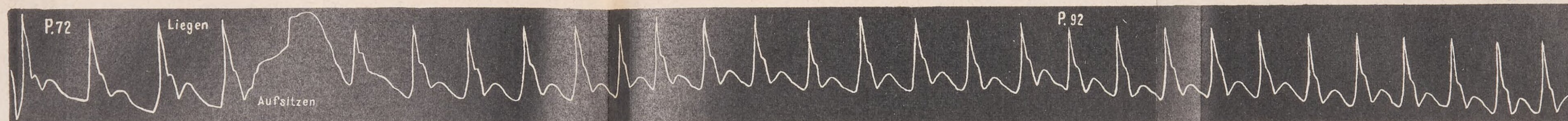


Fig. 37

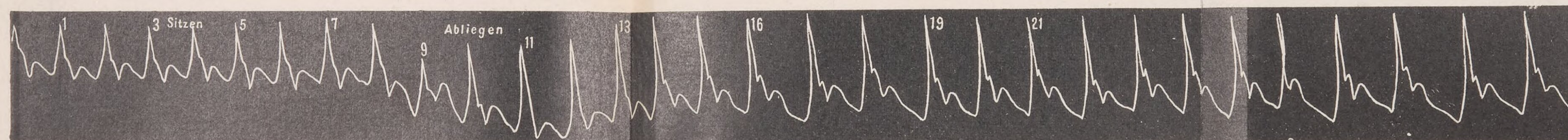


Fig. 38

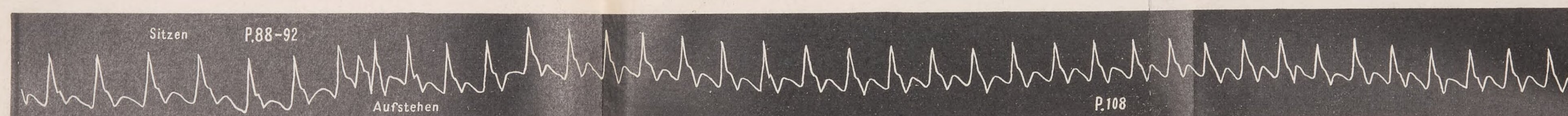


Fig. 39

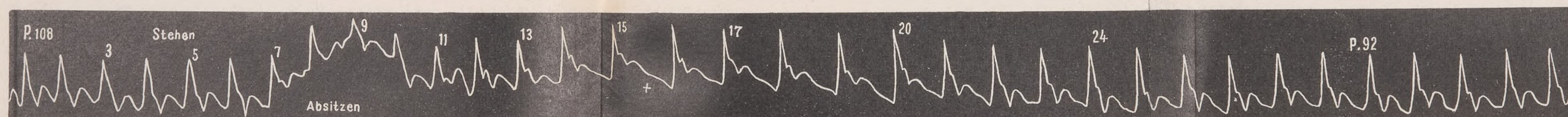


Fig. 40

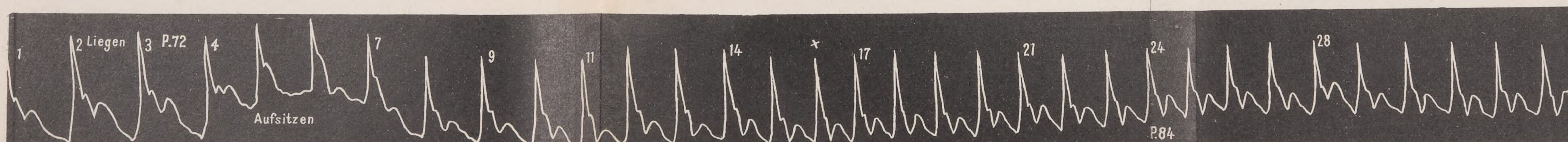


Fig. 41

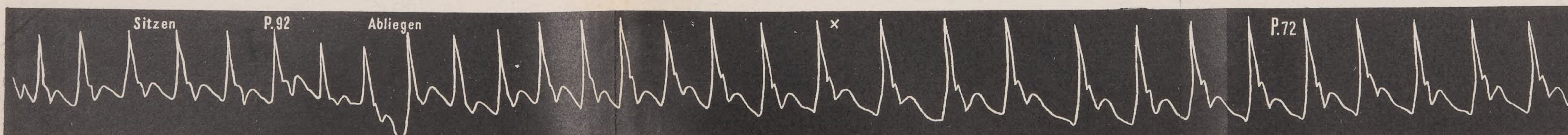


Fig. 42

1

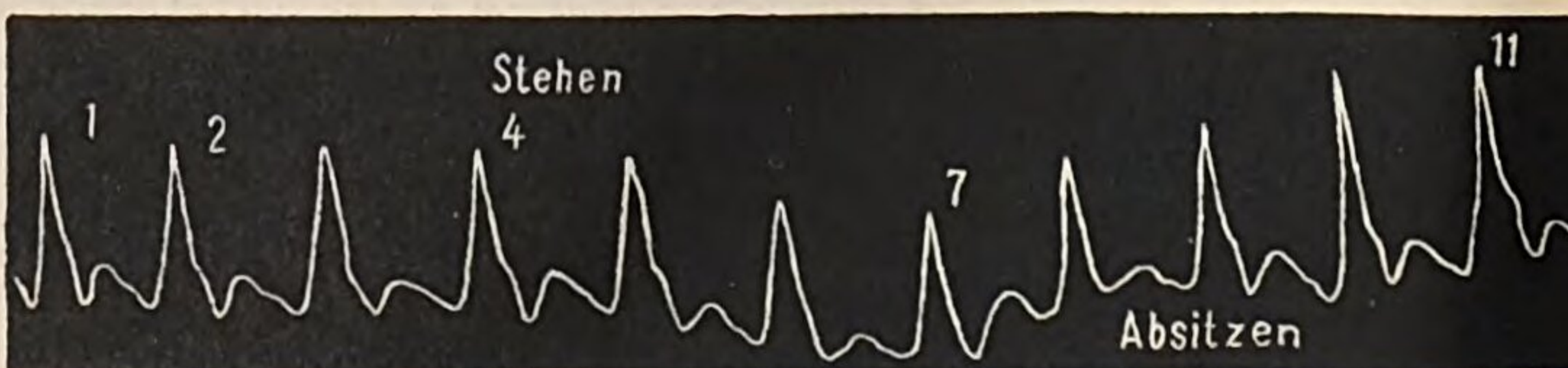
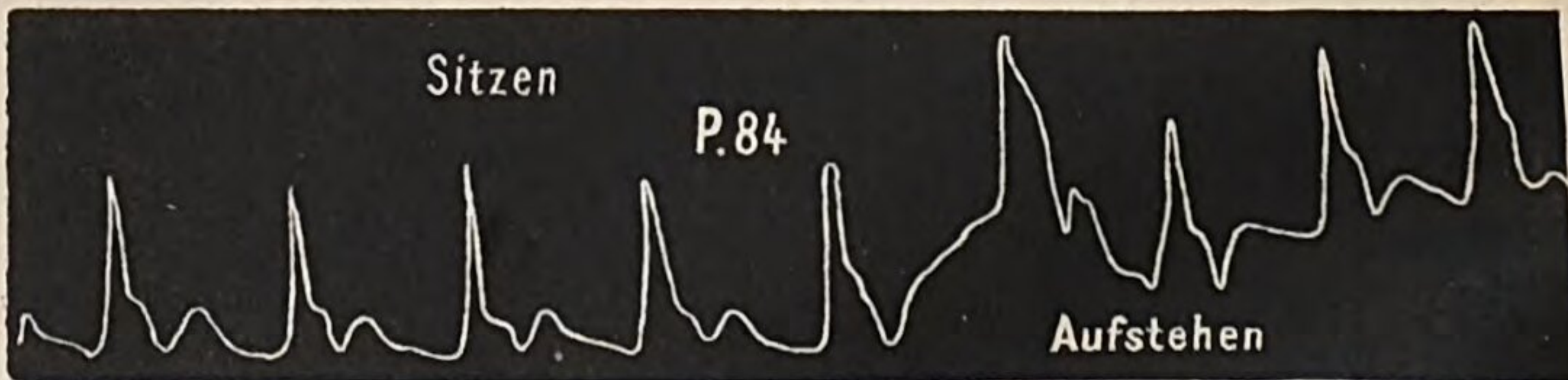
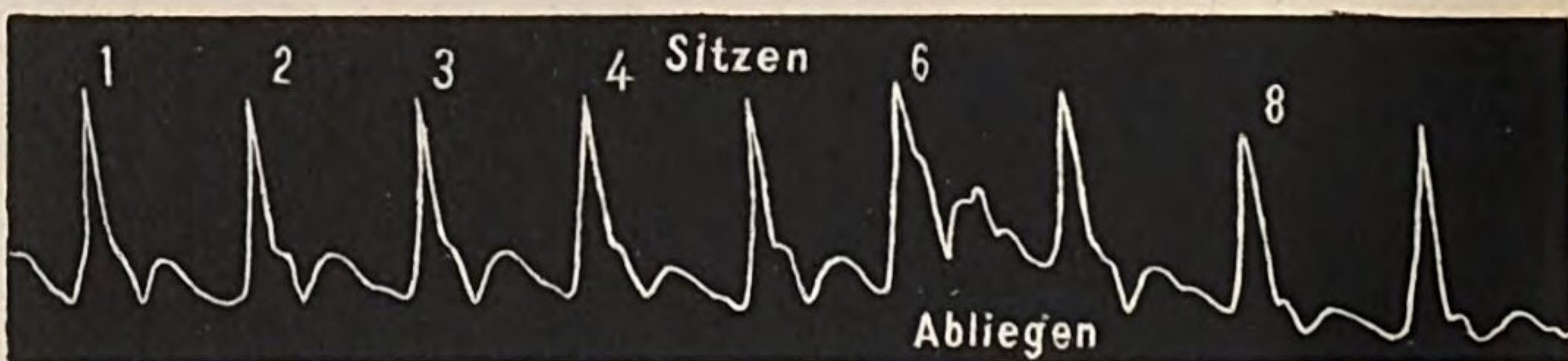
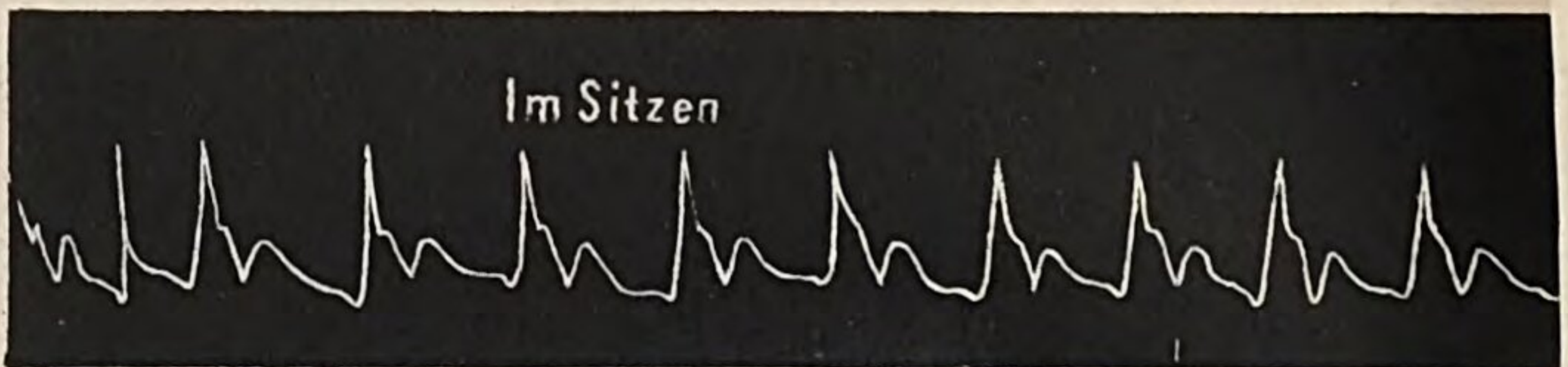
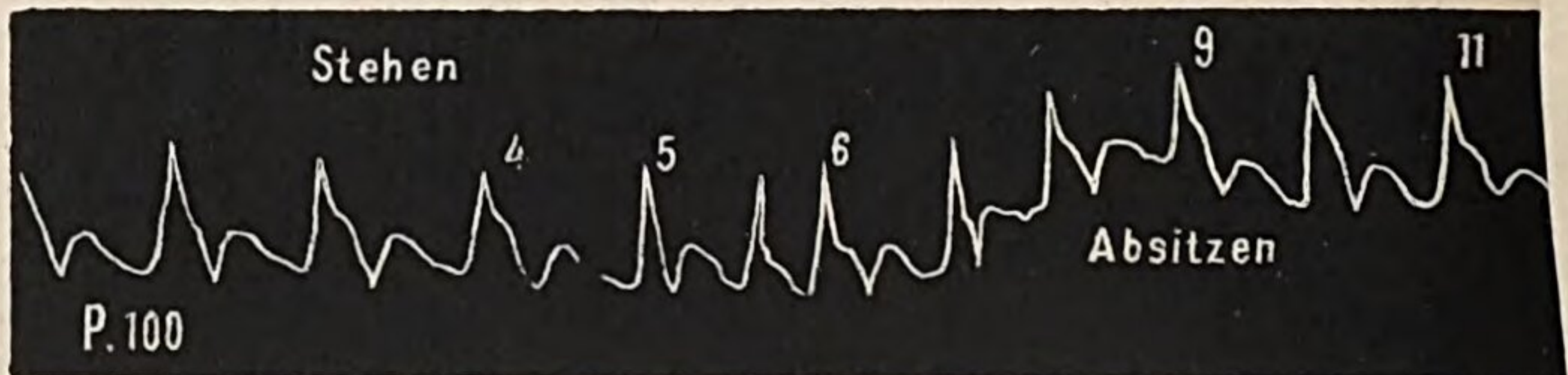
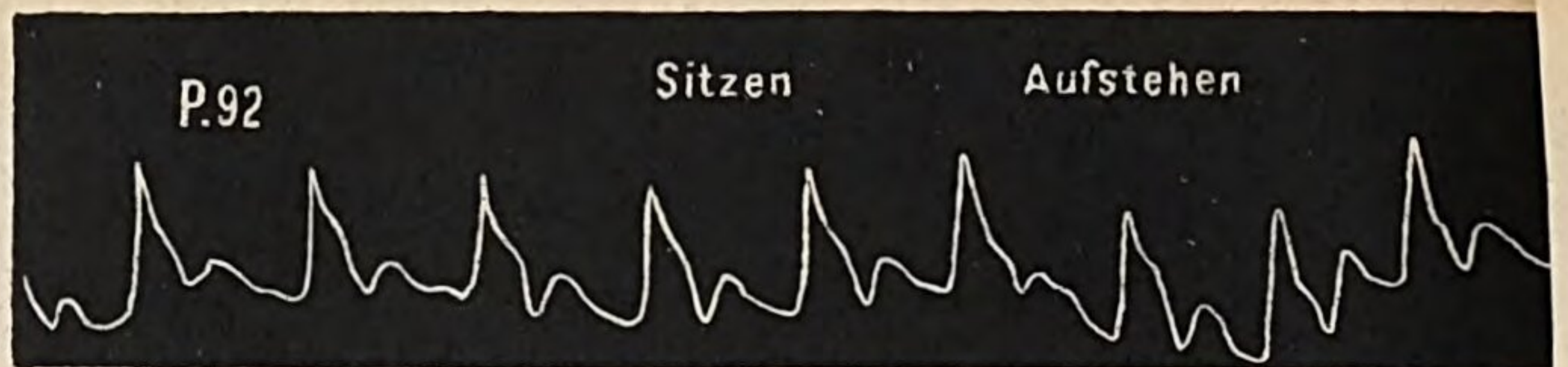
2

3

4

5

6



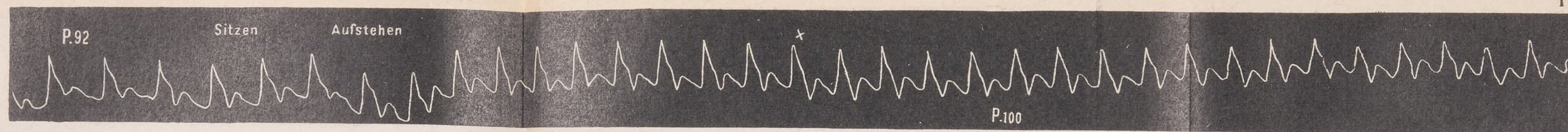


Fig. 43

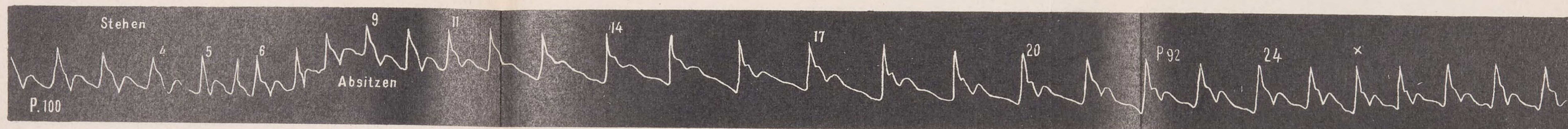


Fig. 44

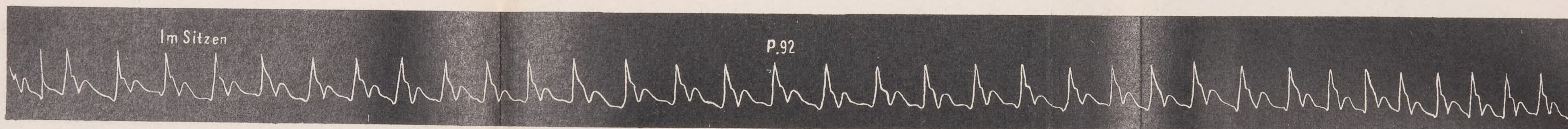


Fig. 45

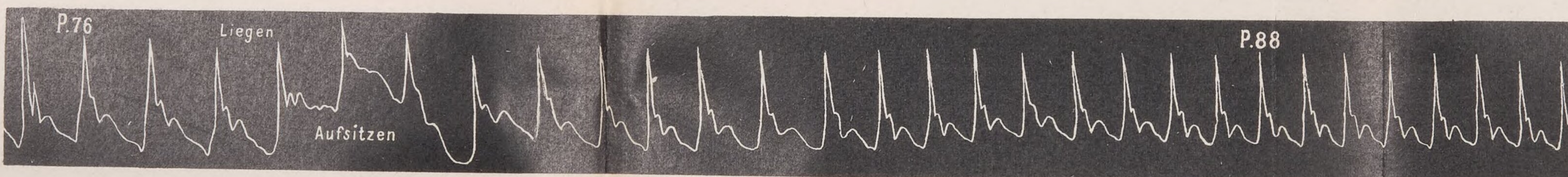


Fig. 46

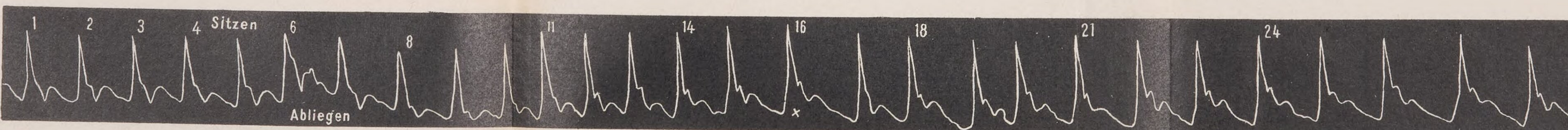


Fig. 47

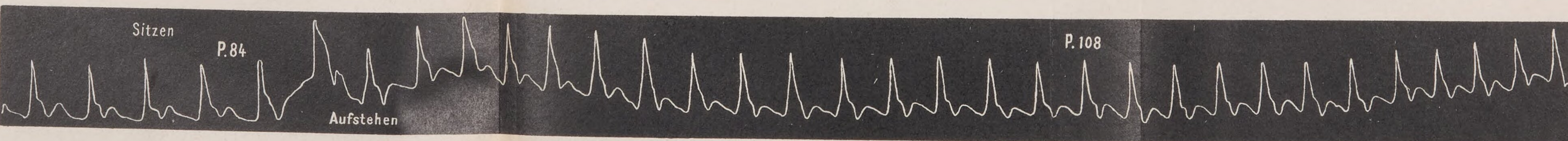


Fig. 48

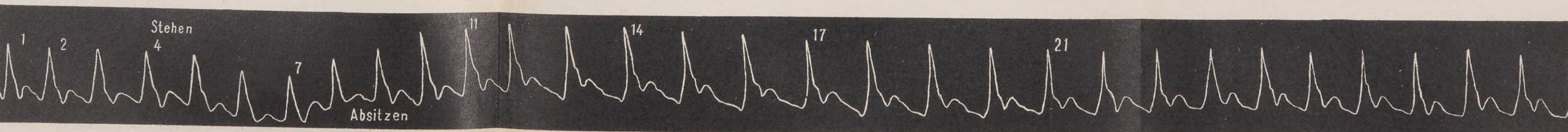


Fig. 49

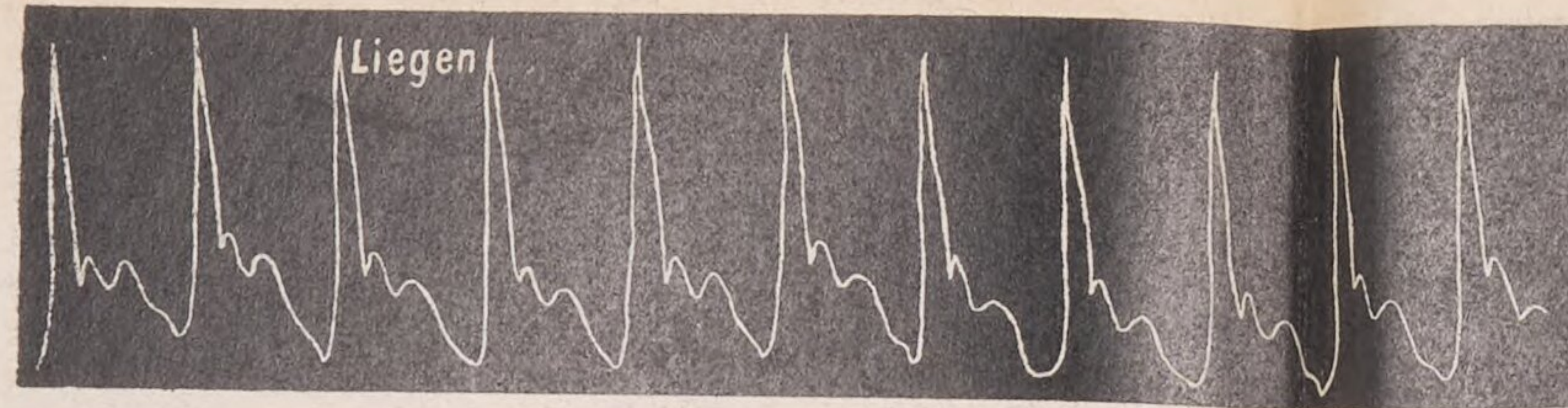


Fig. 50

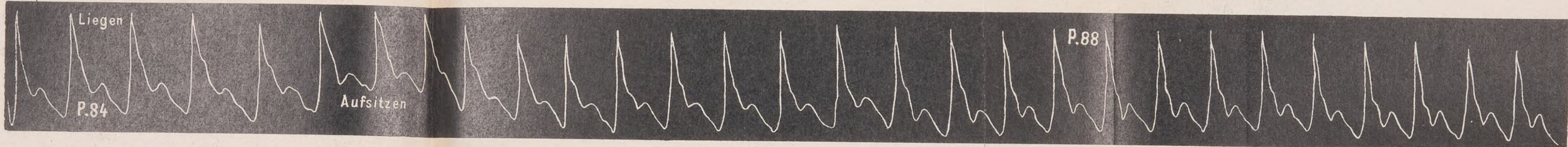


Fig. 51

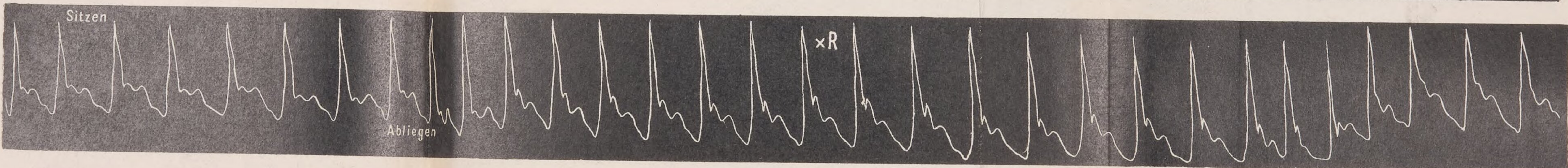


Fig. 52

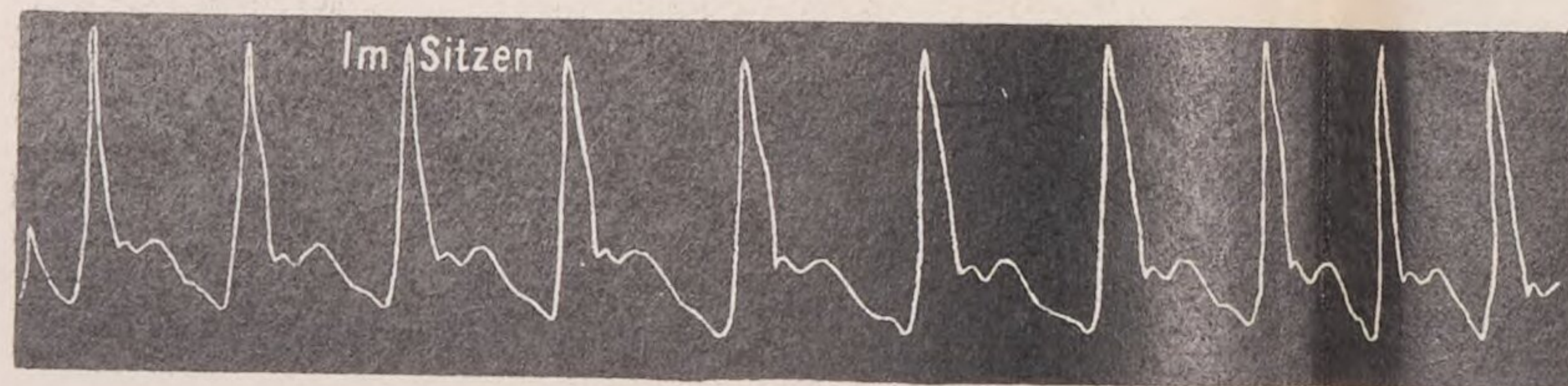


Fig. 53

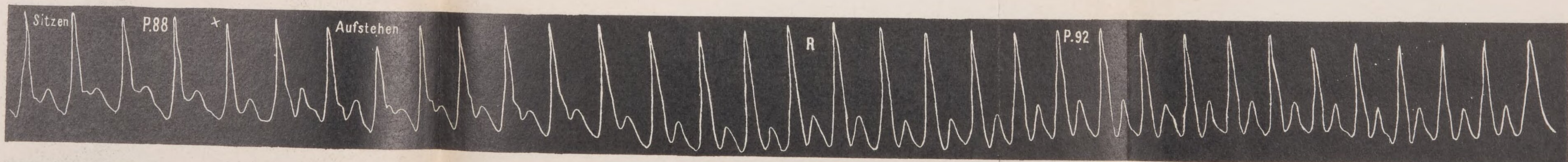


Fig. 54

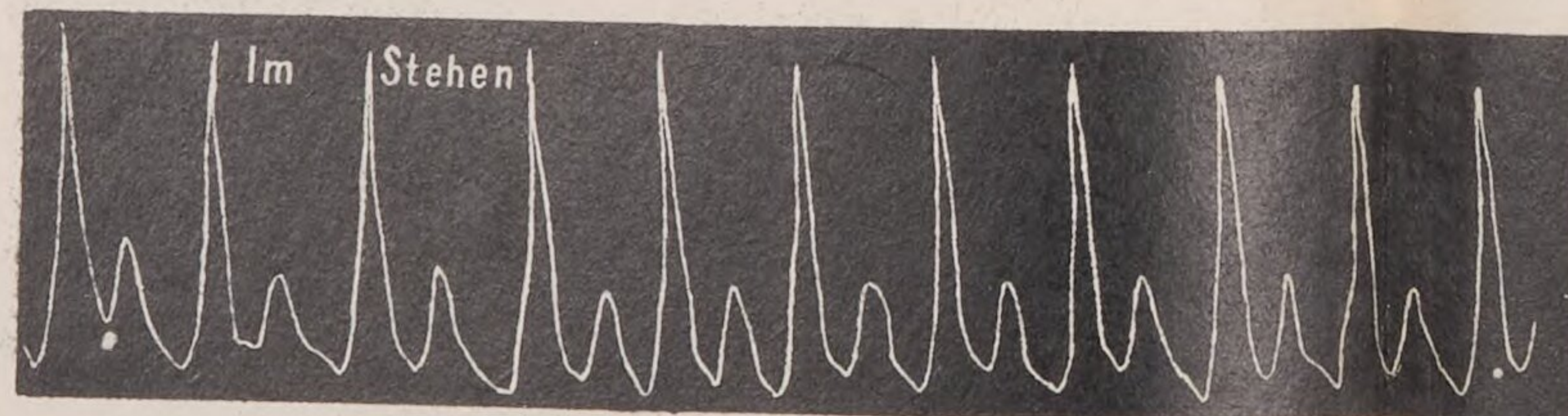


Fig. 55

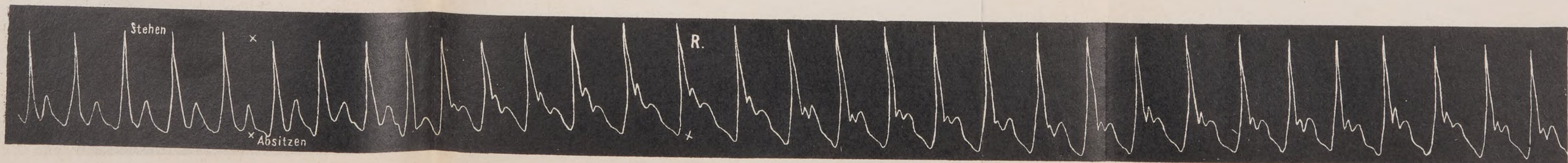
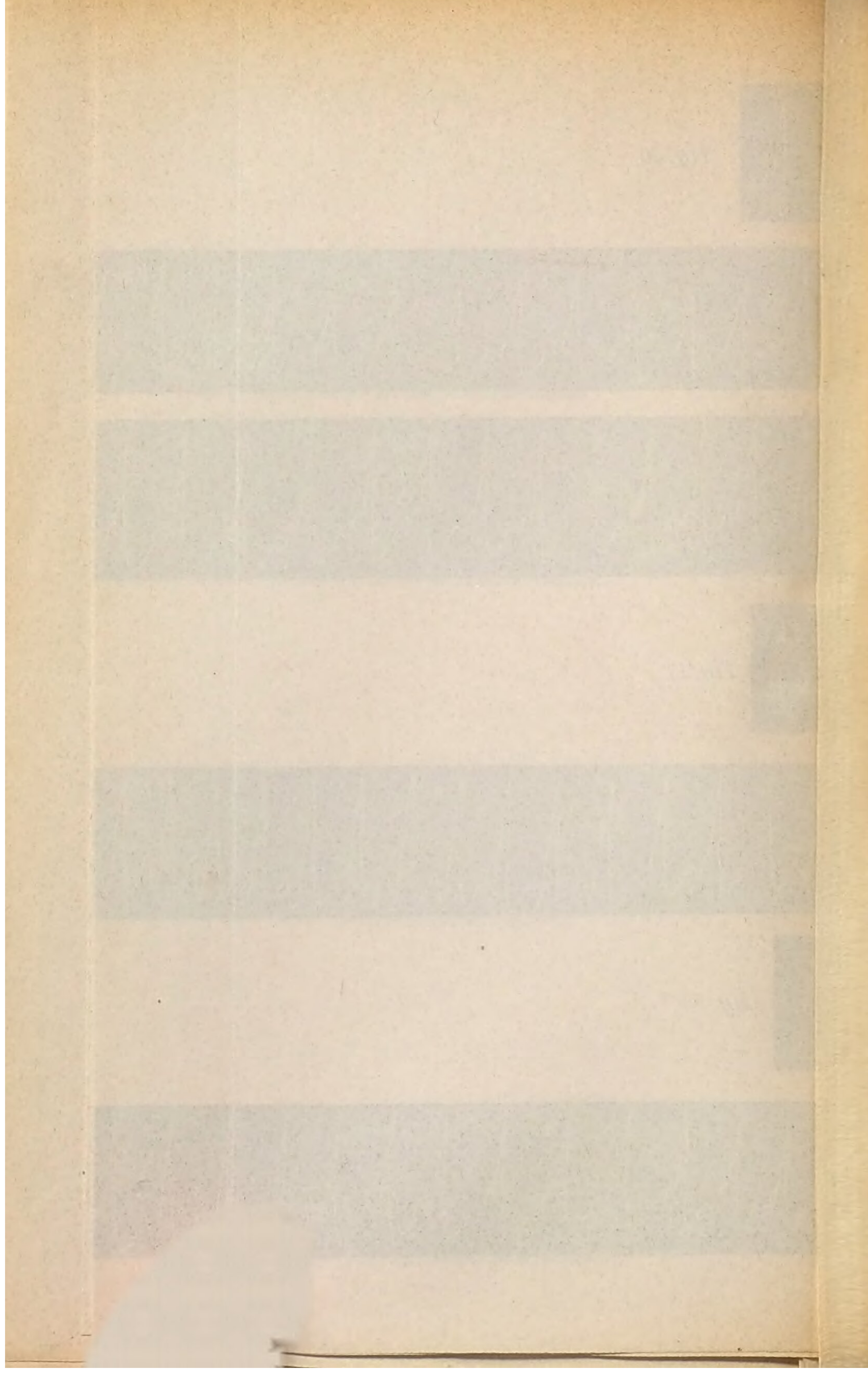


Fig. 56



Pulswelle 1—5, Tafel V) eine immer noch sehr deutliche Dikrotie; ebenso im Stehen (Fig. 49, Tafel V). Unverkennbar ist an allen heute gezeichneten Curven, vergleicht man sie mit den am 23. III. angefertigten, dass die Höhe der Ascensionen und somit also der Blutdruck bei Aenderung der Stellung keinem so grossen Wechsel mehr unterworfen ist, wie dies in Fig. 41—44 der Fall ist. Am grössten ist er stets innerhalb der verlangsamten regulatorischen Stadien. Das Herz ist also kräftiger geworden; es überwindet ihm in den Weg gelegte Hindernisse immer leichter. Dazu mochte auch wohl etwas beitragen der nicht unerhebliche Rückgang der Hepatisationerscheinungen von Seiten der Lungen. Es ist nämlich heute nirgends mehr bronchiales Athmen zu hören; das Athmegeräusch ist überall vesiculär, wenn auch über der ganzen linken Lunge abgeschwächt vesiculär. Dass jedoch ein im Lungenkreisläufe bestehendes vermehrtes Hinderniss für die Resultate unserer Untersuchung nicht bestimmend sein kann, sondern nur einen nebensächlichen, wenn auch begünstigenden Einfluss auf dieselben ausübt, werden wir im folgenden Abschnitte sehen. Dort finden wir ähnliche Resultate bei Typhusreconvalescenten, an welchen auf physikalischem Wege nichts mehr nachzuweisen ist als eine leichte Milzvergrösserung. Bestimmend ist auf die Ergebnisse unserer Untersuchungen an Reconvalescenten immer der Kräftezustand des Herzens.

Zu Fig. 46 ist zu bemerken, dass sie nicht bei vollständig aufgezo- genem Uhrwerke hergestellt wurde, daher gegen ihr Ende hin die scheinbare Beschleunigung des Pulses.

Leider konnte ich wegen vorübergehender Abwesenheit diesen Patienten nicht weiter verfolgen.

Berechnen wir die mittlere Höhe der Pulswellen 1—5 (Fig. 46, Tafel V) zu 17 mm., diejenige der 5 letzten Pulswellen desselben Pulsbildes (Fig. 47 und 46 gehören nicht derselben Serie an) zu 14 mm., so resultirt daraus eine Abnahme des Blutdruckes um 23,57 % während dieses Stellungswechsels. In Fig. 48 (Tafel V) haben die Pulswellen 1—5 eine mittlere Höhe von 11 mm., in Fig. 49 eine solche von 9 mm. Der Blutdruck war an diesem Tage (26. III.) im Stehen also um 18,18 % niedriger als im Sitzen.

	1) Im Sitzen war der Blutdruck niedriger als im Stehen um	2) Im Stehen war der Blutdruck niedriger als im Sitzen um	3) Differenz	4) Summe aus 1 u. 2
Am 21. III. 86.	56,75 ‰	—	—	
Am 22. III. 86.	44,12 ‰	26,1 ‰	18,0 ‰	70,22 ‰
Am 23. III. 86.	36,84 ‰	25,0 ‰	11,84 ‰	61,84 ‰
Am 26. III. 86.	23,75 ‰	18,18 ‰	5,39 ‰	41,93 ‰
Beim Gesunden	10—12 ‰	10—12 ‰	Null	20—24 ‰

Aus diesen Zahlen geht klar hervor, wie sich der Puls, der raschen Reconvalescenz entsprechend, rasch normalen Verhältnissen näherte.

Fall II. Johann M., 31 Jahre alt, Gärtner in Zürich wurde am 18. März 1886 während der Arbeit von einem sehr heftigen Schüttelfrost befallen, dem Müdigkeit und Kopfschmerzen vorausgegangen sein sollen. Am 19. versuchte er vergebens die Arbeit wieder aufzunehmen, Dyspnoe, heftiger Hustenreiz, Stechen in der linken Seitengegend, Symptome von Fieber zwangen ihn, sich zu Bette zu legen. Der consultirte Arzt constatirte noch an demselben Abend eine linksseitige croupöse Pneumonie und eine Achselhöhlentemperatur von 39,6. Bis zum 23. März wurde Patient zu Hause behandelt, während welcher Zeit die 3 Mal täglich gemessene Temperatur sich beständig zwischen 39,2 und 40,0 erhielt. Am Nachmittage des 23. März erfolgte der Spitaleintritt. Abends 5 Uhr wurde notirt Temperatur 38,9, Puls 100, Respiration 32, um 7 Uhr Temperatur 39,1, Puls 92, Respiration 28. Bis zum Eintritte der Krisis, welche in der Nacht vom 27. auf den 28. März, also am 9. Krankheitstage, erfolgte, zeigte die Temperatur stets eine Morgenremission um etwa 1° C. gegenüber einer Abendtemperatur von 39,0 bis 39,7. Die Krisis war mit Beginn des 10. Krankheitstages als vollendet zu betrachten, da am 28. März, Morgens 6 Uhr die Temperatur auf 37,7 und um 10 Uhr Vormittags auf 36,6 stand. Der Puls blieb während der ganzen Krankheit voll und kräftig und überstieg mit Ausnahme des Eintrittstages die Zahl 96 nicht, sondern schwankte stets zwischen 76 und 96. Mit der Krisis sank er auf 60 bis 68 in ruhiger Rückenlage gezählt. Die Zahl der Respirationen hielt sich vor der Krisis zwischen 28 und 36 und sank nach derselben mehr allmählig auf 20—24. Patient, noch jung und kräftig gebaut, erholte sich rasch von dieser schweren Pneumonie. Schon am 5. April, also 8 Tage nach Eintritt der Krisis, waren auf physikalischem Wege keinerlei Erscheinungen von Hepatisation mehr zu constatiren und liessen Allgemeinbefinden, Appetit und Schlaf nichts zu wünschen übrig. Trotzdem gelang es Patient bis zum 18. April im Spital zu halten. So bildet dieser Fall, da nur in der zweiten Hälfte seiner Reconvalescenz Pulscurvenstudien gemacht werden konnten, gewisser Massen eine Ergänzung zu Fall I. Wir setzen diese beiden sich ergänzenden Fälle an die Spitze, weil die ihnen zugehörigen Pulscurvenreihen zu den vollkommensten gehören, die ich von Pneumoniereconvalescenten besitze und desshalb auch meine

Beobachtungen am deutlichsten und klarsten wiedergeben, wenn auch die Curven von Fall III und V durchaus mit ihnen wetteifern können.

Nachfolgende Pulsbilder, die durch Fig. 50—56 (Tafel VI) wiedergegeben sind, wurden sämtlich am Nachmittage des 17. April, also genau 20 Tage nach eingetretener Krisis oder mit andern Worten, nachdem Patient bereits 20 Tage vollständig fieberfrei gewesen, gezeichnet. Dennoch ist der Unterschied der im Liegen, Sitzen oder Stehen gezeichneten Pulscurvenreihen ein sehr frappanter. Fig. 50, in horizontaler Rückenlage gezeichnet, bietet das Bild des normalen trikroten Pulses; Fig. 53, in sitzender Stellung gezeichnet, zeigt uns einen deutlich unterdikroten Puls; Fig. 55, in stehender Stellung hergestellt, führt uns einen sehr schönen fast vollkommen dikroten Puls vor. Auch die Differenzen zwischen den Höhen der den verschiedenen Körperstellungen angehörigen Pulse überschreiten noch die Grenzen des Normalen. Zu der ausgesprochenen Dikrotie dieses Pulses im Sitzen und im Stehen mag seine nicht unerhebliche Frequenz etwas beigetragen haben, indem er in diesen Stellungen beständig zwischen 84 und 92 schwankte. Doch auch im Liegen sank er selten unter 76—84 und zeigt hier trotzdem eine normale Form. In Fig. 52, 54 und 56 sind die regulatorischen Stadien ausserordentlich deutlich in ihrer Form und Begrenzung, weniger deutlich, wie zu erwarten war in Fig. 51.

In Fall I erstrecken sich unsere Untersuchungen über die 6 ersten Tage der Reconvalescenz. Wir sahen, wie während dieser Zeit der Puls ziemlich rasch in die normalen Formen überzugehen begann, ganz besonders der im Liegen, weniger der im Sitzen gezeichnete. Im Stehen finden wir noch sehr ausgesprochene pathologische Formen und bei jedem Stellungswechsel noch sehr erhebliche Blutdruckschwankungen.

In Fall II war entsprechend der Schwere der Pneumonie und der langsameren Reconvalescenz die Rückkehr zum normalen Verhalten des Pulses eine bedeutend protrahirtere. Dem entspricht auch, dass wir am 20. Tage der Reconvalescenz nur die im Liegen und Sitzen gezeichneten Pulsbilder als nicht pathologisch anerkennen können, während die im Stehen noch bestehende Dikrotie entschieden pathologisch ist. Die Differenzen in der Höhe der primären Ascensionen bewegen sich wohl innerhalb der äussersten Grenzen des Normalen.

Fall III. Rudolph F., 25 Jahre alt, Corporal, erkrankte während eines militärischen Ausmarsches am 19. Mai ohne deutlichen, vorausgegangenen Schüttelfrost unter ausgesprochenen Symptomen einer acuten Erkrankung der Respirationsorgane, starkem Hustenreiz, Dyspnoe, Kopfschmerzen. Am 20. V. steigert sich Athemnoth und Hustenreiz, das Sputum soll stark bluthaltig geworden sein. Am 22. Mai wird Patient ins Spital evacuirt. Kurze Zeit nach dem Eintritte steht die Temperatur auf 39,9; es werden zu gleicher Zeit 100 Pulse und 32 Respirationen notirt. Das Sputum ist ausgesprochen rostfarben; es besteht viel Hustenreiz. Die physikalische Untersuchung der Lungen stellt die Diagnose, Pneumonia croup. des linken Unterlappens und des rechten Mittellappens ausser allen Zweifel. In der Nacht vom 24. auf den 25. Mai tritt die Krisis ein und ist am Morgen des 25. bei einer Temperatur von 36,0 als vollendet zu betrachten.

Fig. 57—61 (Tafel VII) stellen einige am 15. Juni, dem 22. Tage nach der Krisis, aufgenommene Pulsbilder dar. In denselben ist die Höhe des regulatorischen Stadiums jedes Mal mit R. bezeichnet. Fig. 57 ausgenommen ist dasselbe in allen Curvenreihen ein sehr deutlich hervortretendes. Im Grossen und Ganzen entspricht diese Curvenserie derjenigen von Fall II mit der Ausnahme, dass wir hier auch in stehender Stellung (Fig. 60) keine vollkommene Dikrotie (vgl. Fig. 56) mehr zu verzeichnen haben, sondern bloss eine Unterdikrotie, in welcher die grosse Incisur zwar oft noch ziemlich weit heruntersteigt, die Curvenbasis aber nirgends erreicht. Die Schwankungen in der Höhe der Ascensionen, d. h. die Schwankungen des Blutdruckes bei Stellungswechsel sind wie in Fall II noch ziemlich erhebliche. Wir können aber doch sagen, dass wir in Fall III den vollkommen normalen Verhältnissen wieder um einen Schritt näher getreten sind als wir dies in Fall II thun konnten. In einer folgenden, an demselben Patienten gezeichneten Curvenserie (Fig. 62—65, Tafel VIII) sehen wir den Puls, vielleicht mit der einzigen Ausnahme von Fig. 65, wieder vollständig zur Norm zurückgekehrt.

Diese Curvenserie (Fig. 62—65 Tafel VIII) wurde am 21. Juni 1886, also 28 Tage nach vollendeter Krisis, erhalten. Die Fig. 62—64 (incl.) entsprechen durchaus normalen Verhältnissen; man vergleiche mit ihnen die Fig. 24 und 25, sowie 26 und 27, ferner 17 und 18, welche sämmtlich am Gesunden gezeichnet sind. Einzig in Fig. 65 ist das verlangsamte regulatorische Stadium noch ausserhalb der Grenzen des Normalen. Am verlangsamten regulatorischen Stadium erkennt man überhaupt am längsten den Reconvalescenten und zwar

noch ganz besonders an demjenigen, welcher beim Uebergange von der stehenden in die sitzende Stellung erhalten wird. Viel früher gelingt dies nicht mehr beim beschleunigten regulatorischen Stadium. In Fig. 64 (Tafel VIII) ist das beschleunigte regulatorische Stadium sehr scharf abgegrenzt. Es erreicht seine Höhe mit dem Einzelpulse 16 und schliesst scharf und deutlich ab mit der Puls- welle 28. Auch erkennt man in ihm besonders evident, dass seine Höhe nicht zusammenfällt mit der ausgesprochensten Dikrotie, sondern dass diese immer einige Schläge (3—5) weiter rechts auftritt. (Vgl. pag. 23 unten.)

Fall IV. Ferdinand K., 21 Jahre alt, Scharfschütze, erkrankte unter genau denselben Verhältnissen wie Fall III auf demselben Uebungsmarsche. Sein Spitaleintritt erfolgte ebenfalls am 22. Mai 1886. Es wurde eine Temperatur von 38,7 gemessen und ein Puls von 84 gezählt. Noch denselben Tag sank die Temperatur auf 38,0 und der Puls auf 72, welche Zahlen Abends 6 Uhr notirt wurden. Am Morgen des 23. Mai (6 Uhr) stand die Temperatur auf 36,5; die Krisis war also am Eintrittstage erfolgt. Die Diagnose lautete auf Pneumonia crouposa des linken Unterlappens. Die an diesem Kranken gewonnenen Pulsbilder boten genau dieselben Verhältnisse wie Fall III. Wir konnten auch hier in derselben Weise erkennen, wie der Puls ganz allmählig zu normalen Formen und zu normalem Verhalten bei Stellungswechsel zurückkehrte.

Fall V. August St., 33 Jahre alt, Maler, wohnhaft in Aussersihl bei Zürich wurde am 16. August 1886 wegen Colica saturn. in unser Krankenhaus aufgenommen. Vom 20. August 1886 (dem 4. Tage seines Spitalaufenthaltes) an war der Patient vollständig schmerzfrei und sollte am 7. September 1886 entlassen werden, als sich Tags zuvor (6. IX.) ein heftiger, über eine halbe Stunde dauernder Schüttelfrost einstellte, begleitet von einer Temperatursteigerung bis 39,0. Nachmittags 2 Uhr stand die Temperatur auf 39,2 und konnte jetzt rechts hinten unten deutliche Dämpfung constatirt werden. Ueber der Dämpfung bestand abgeschwächtes vesiculäres Athmen. Pulsschläge wurden zu derselben Zeit 104, Respirationen 32 notirt. Es bestand etwas Husten. Abends 5 Uhr 38,8; einige rostfarbene Sputa. Noch denselben Abend war die Temperatur bis beinahe zur Norm zurückgekehrt (37,9) und sank die Nacht über bis 36,7. (Diese letztere Zahl wurde Morgens 6 Uhr gemessen.) An demselben Vormittage erreichte sie jedoch abermals die Höhe von 38,8, um im Laufe des Nachmittags bis 37,1 herabzusinken und auch an den folgenden Tagen diese Ziffer nicht mehr zu übersteigen. Auch die localen Erscheinungen waren am Morgen des 9. September vollständig verschwunden. Dass es sich hier um eine 2 Tage dauernde croupöse Pneumonie handelte, geht aus dem Gesagten wohl klar hervor.

Die Veränderungen des Pulses, welche wir am 9. September, also 24 Stunden nach der letzten Temperatursteigerung bei Stellungswechsel constatirt haben, sind in den Fig. 66—70 (Tafel VIII und IX) sphygmographisch dargestellt. Ich will hier gleich bemerken, dass Fig. 70 nur das regulatorische Stadium demonstrieren soll, zum Vergleiche mit den übrigen Curven darf sie nicht herbeigezogen werden, da ich nach Anfertigung von Fig. 69 genöthigt war, den Sphygmographen frisch zu appliciren. Fig. 66 und 67 (Tafel VIII) wurden im Bette gezeichnet, Fig. 68 und 69 ausserhalb desselben. Dass wir hier (Fig. 66—70) einen pathologischen Puls vor uns haben, geht deutlich hervor aus dem zwei Tage später unter sonst gleichen Bedingungen gezeichneten (Fig. 71—75, Tafel IX), denn dieser zeigt Verhältnisse, die durchweg dem Normalen entsprechen. Entsprechend der sehr kurzen Reconvalescenz war auch die Dauer der pathologischen Pulsveränderungen eine kurze.

Wie nach dem pag. 27 Mitgetheilten zu erwarten war, blieben unsere Untersuchungen bei an Pneumonie erkrankten Greisen oder besser gesagt, bei Individuen über 50 Jahren meist resultatlos. In welcher Weise der Greisenpuls durch das Fieber beeinflusst wird, hat schon O. J. B. Wolff (pag. 73 ff.) beschrieben und dabei darauf aufmerksam gemacht, dass er nur schwer und erst bei beträchtlichem Fieber in pathologische Formen übergeht. Kurz, die rigiden Gefässe älterer Leute lassen Schwankungen der Gefässspannung nicht ordentlich oder gar nicht zum Ausdrucke kommen. Einzig in der Höhe der primären Ascensionen lassen sich pathologische Differenzen constatiren.

Bei den übrigen 9 Fällen von Pneumonie jugendlicher Individuen, welche ich in genau derselben Weise auf die Veränderungen des Pulses bei Stellungswechsel untersuchte, kam ich zu denselben Resultaten, wie sie durch die oben näher besprochenen Fälle charakterisirt sind. Je nach der Schwere der Krankheit und der Resistenzfähigkeit des Individuums kam bei dem Einen eine kürzere, bei dem Andern eine längere Zeit zur Beobachtung, während welcher der Puls pathologische Veränderungen zeigte. Dabei war der Einfluss des Ueberganges zu kräftigerer Kost und der Einfluss des ersten etwas längeren Aufenthaltes ausser Bett ein nicht verkennbarer und zwar in der Weise, dass der Puls nicht nur durch die bekannte, oft enorme Frequenzsteigerung darauf reagierte, sondern auch seine Curve in allen Körperstellungen eine höhere pathologische Phase

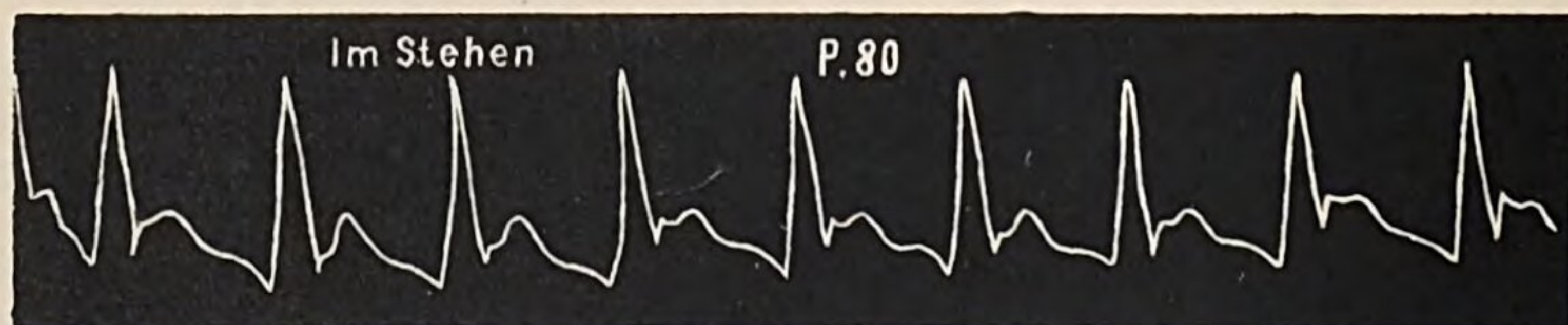
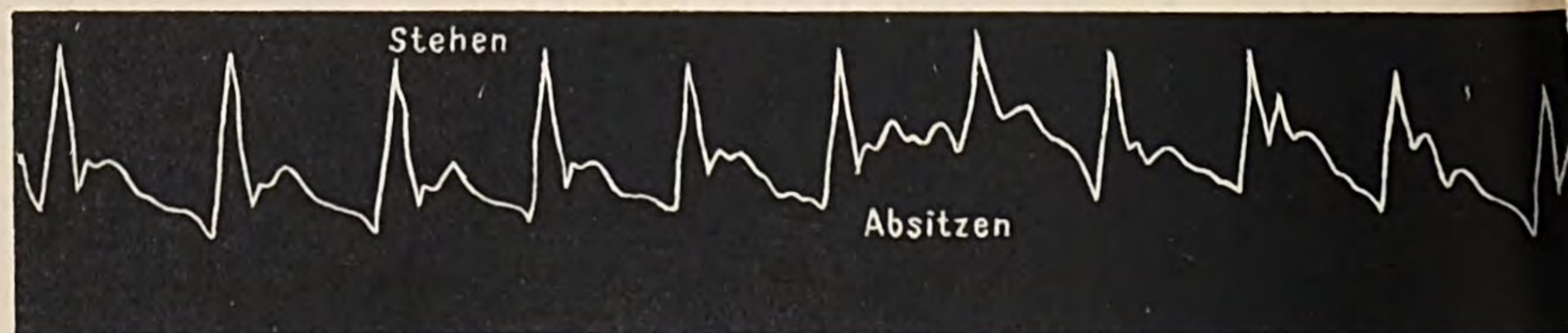


Fig. 1



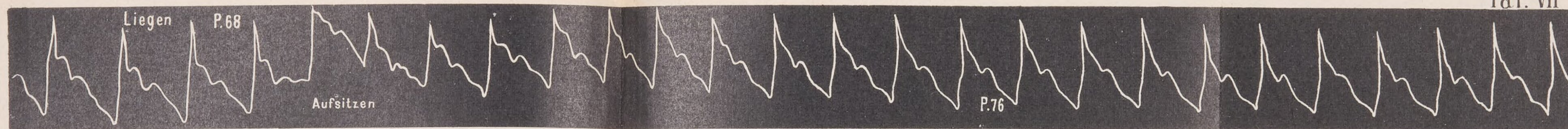


Fig. 57

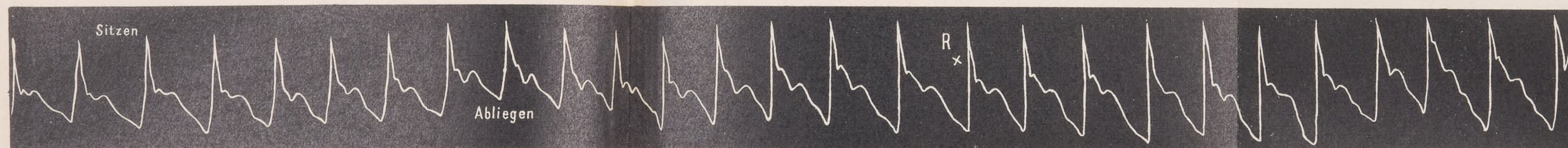


Fig. 58

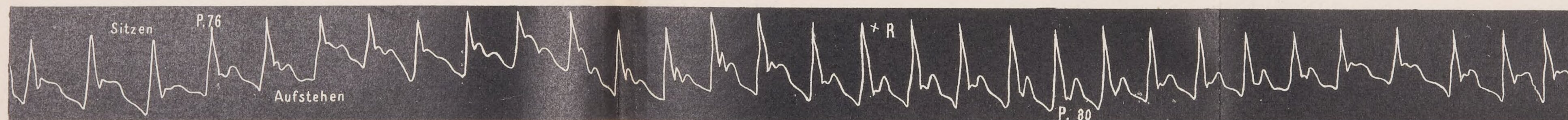


Fig. 59

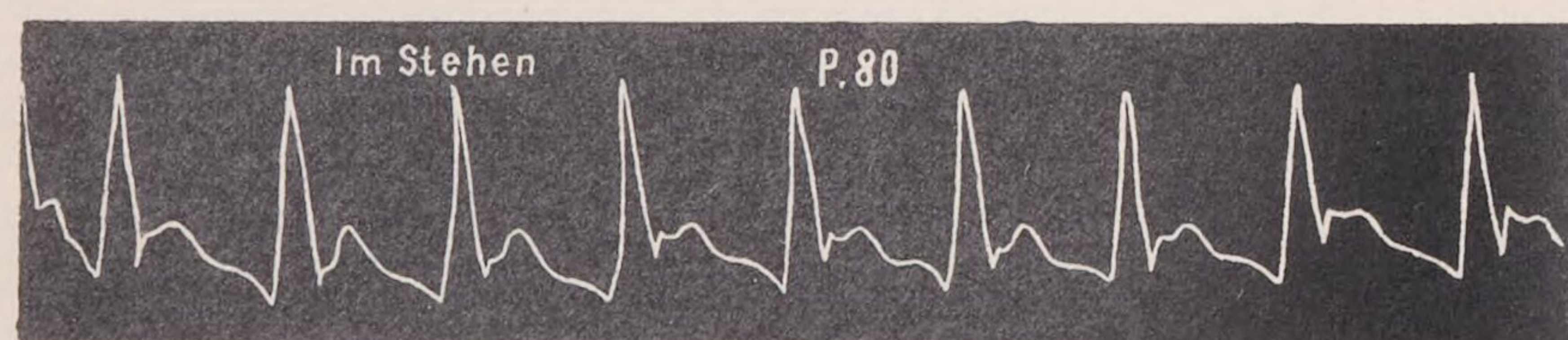


Fig. 60

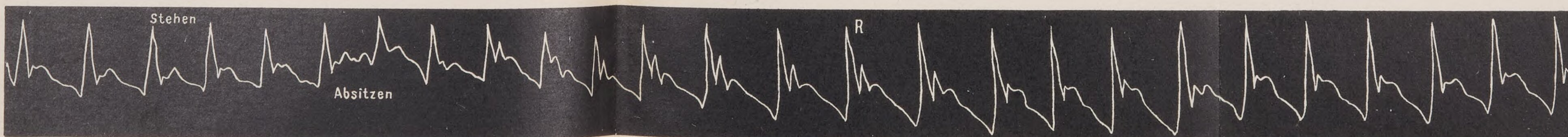
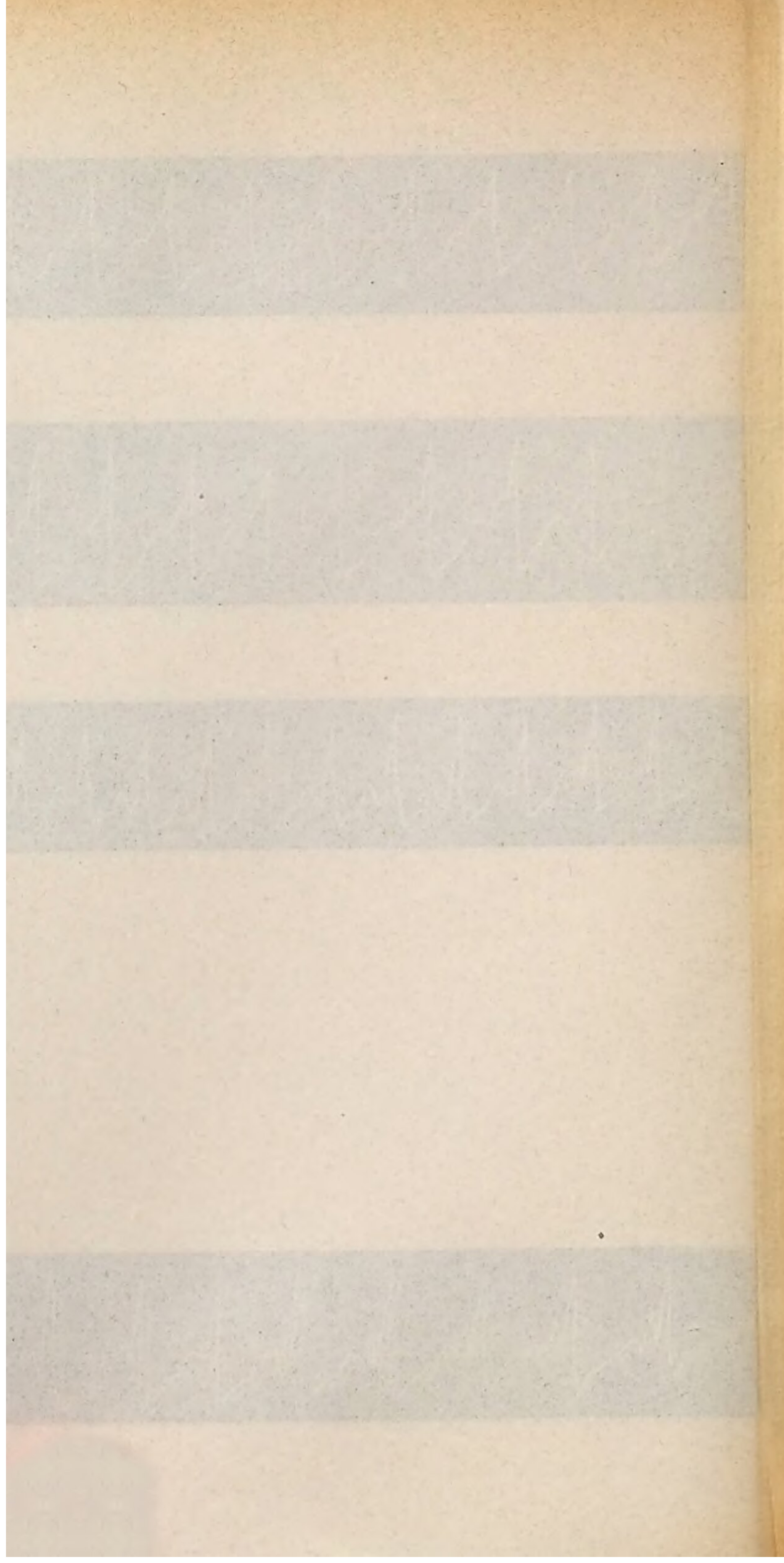
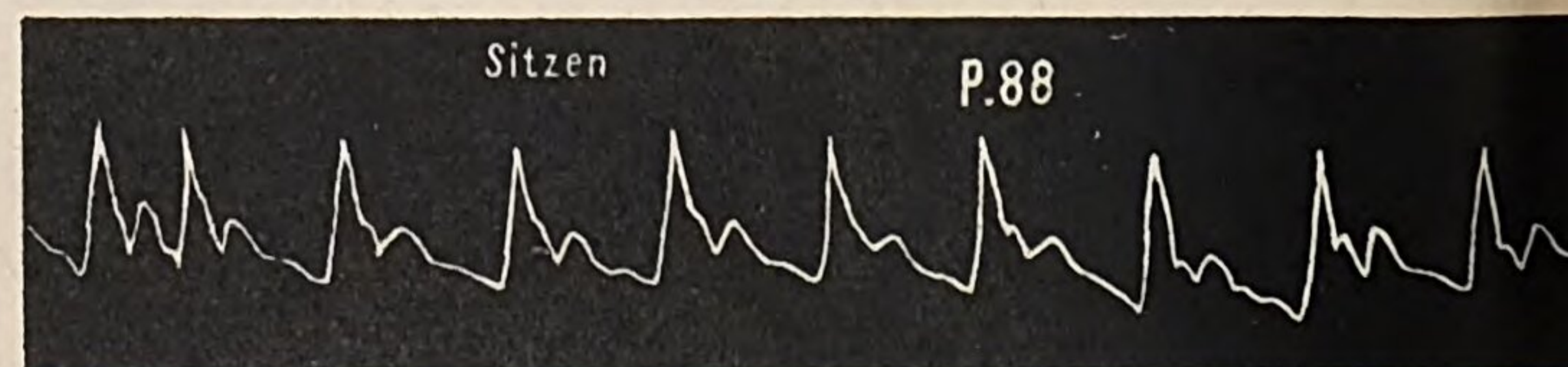
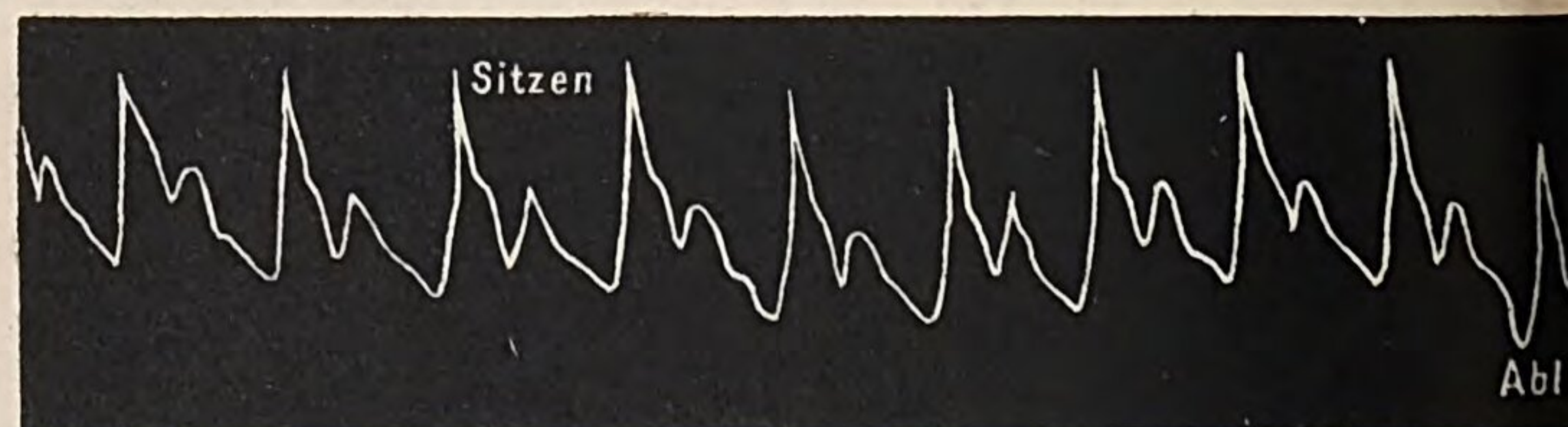
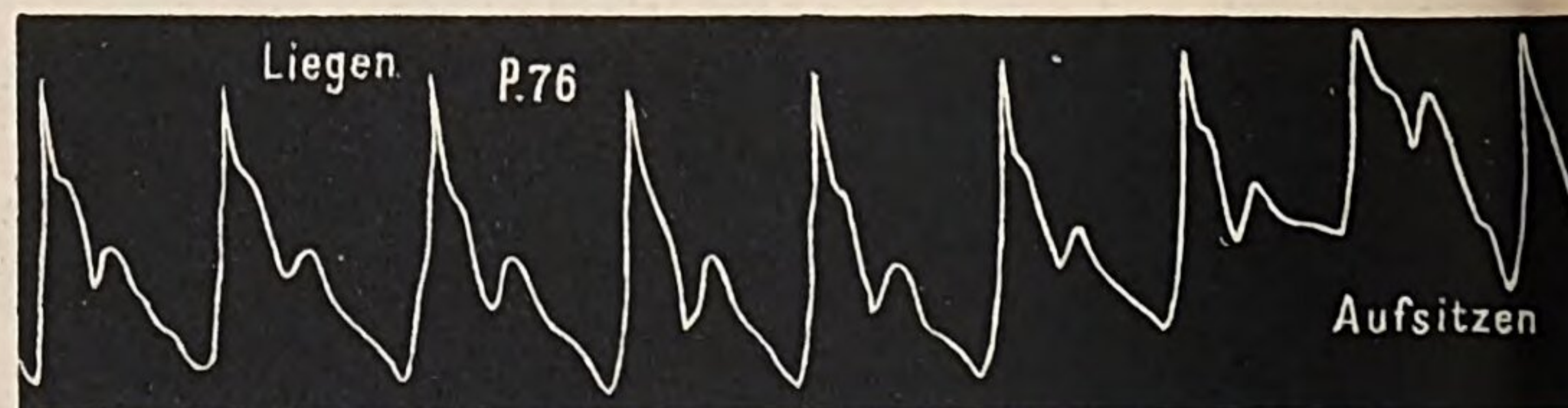
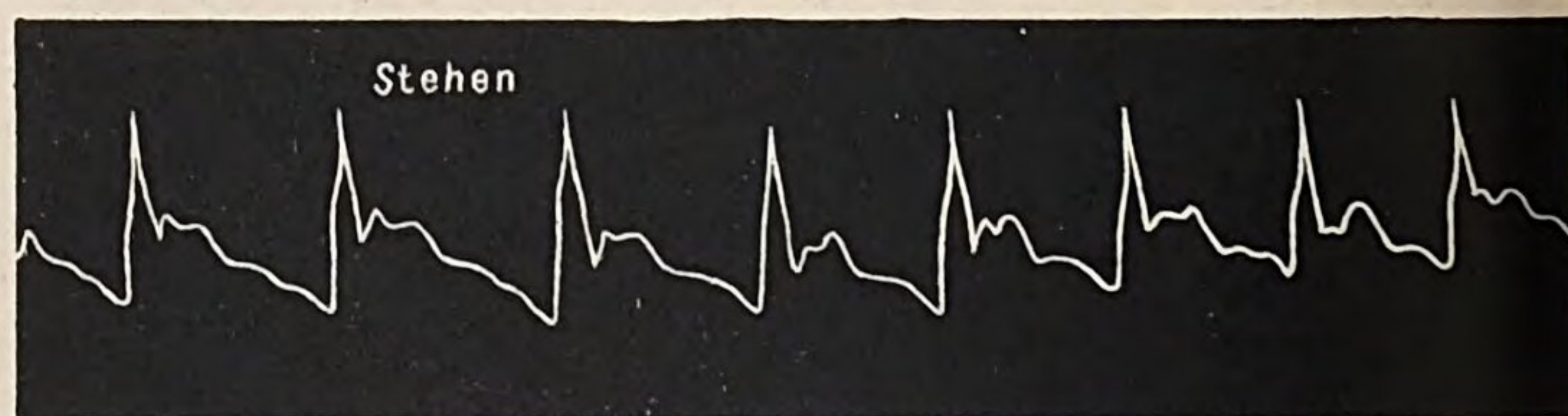
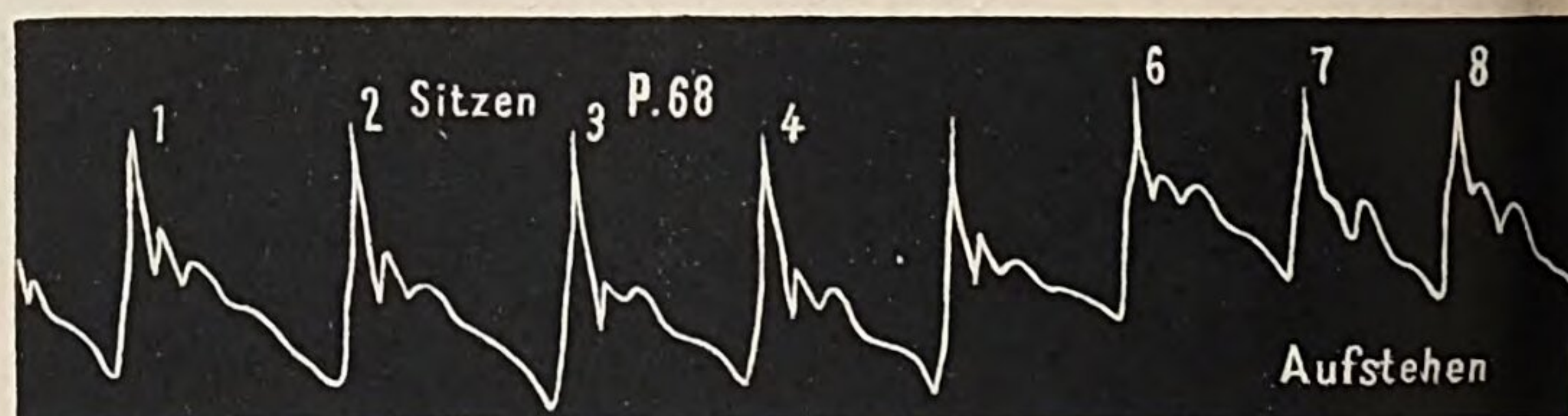
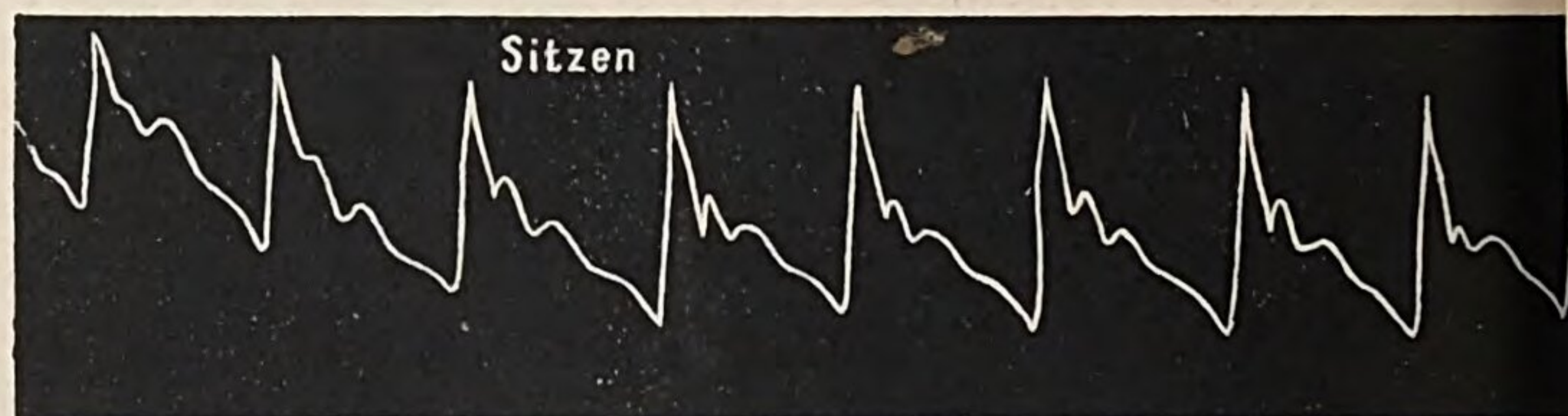
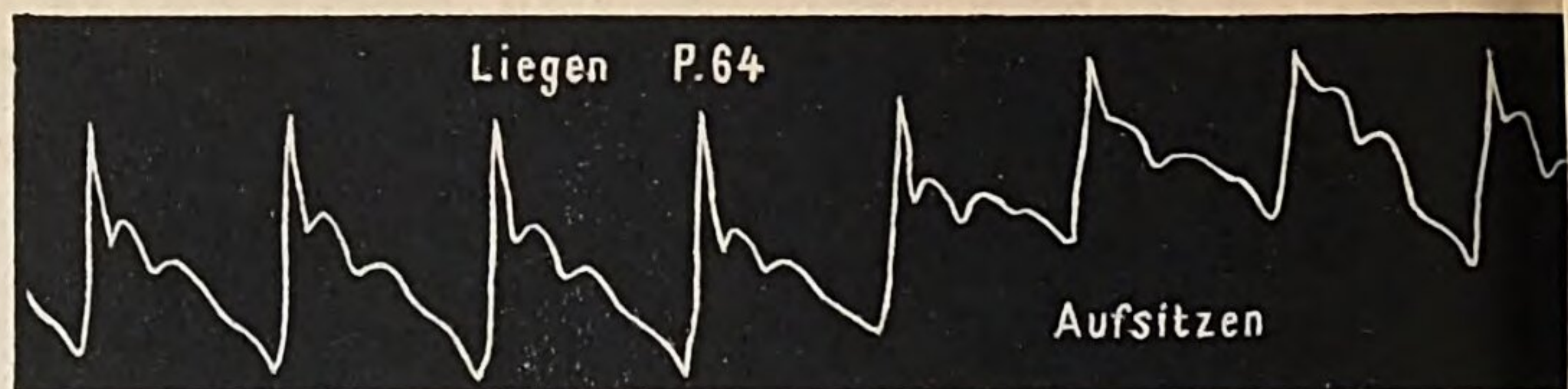


Fig. 61





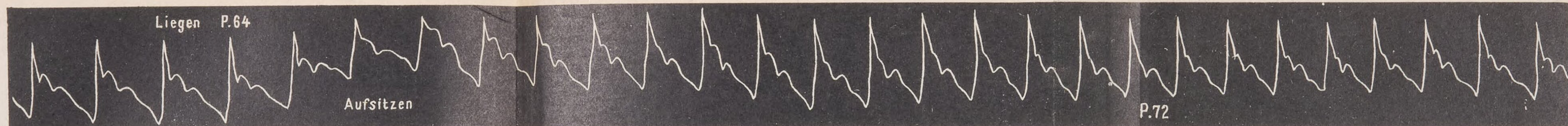


Fig. 62

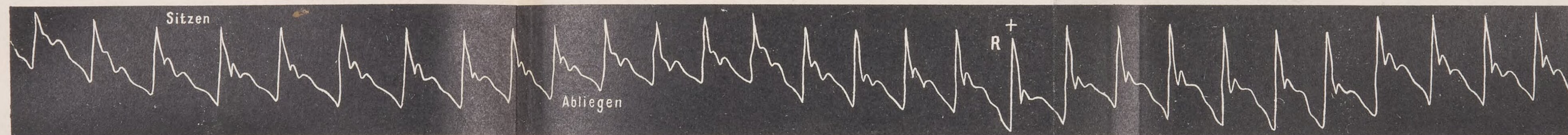


Fig. 63

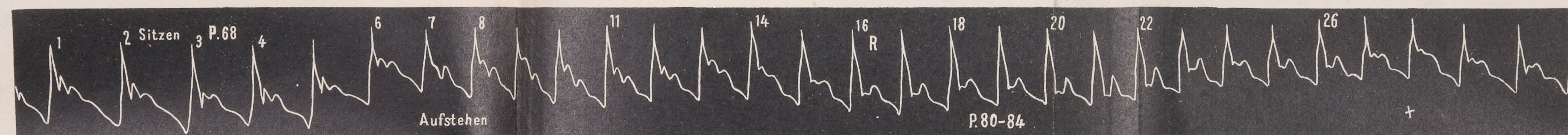


Fig. 64

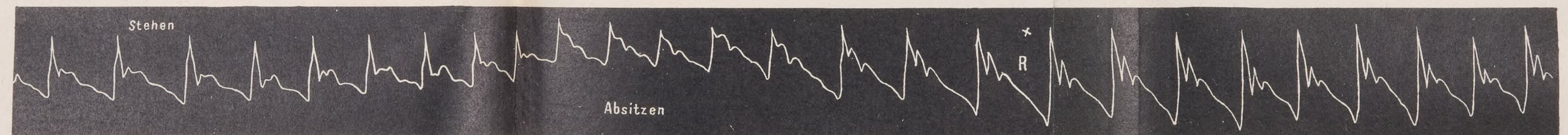


Fig. 65

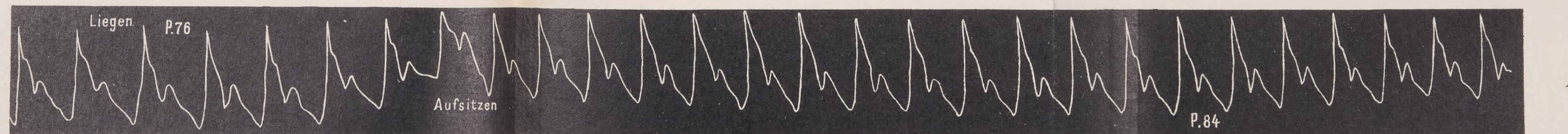


Fig. 66

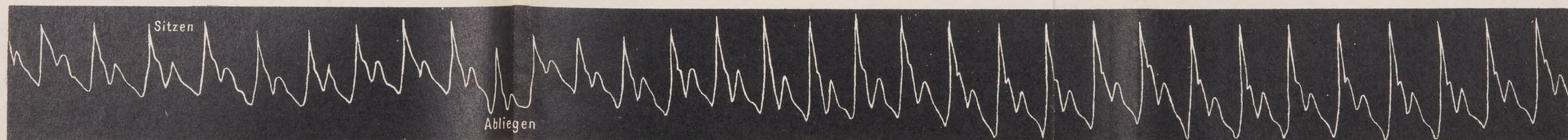


Fig. 67

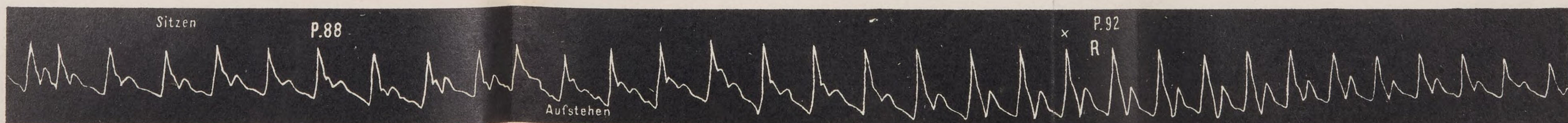
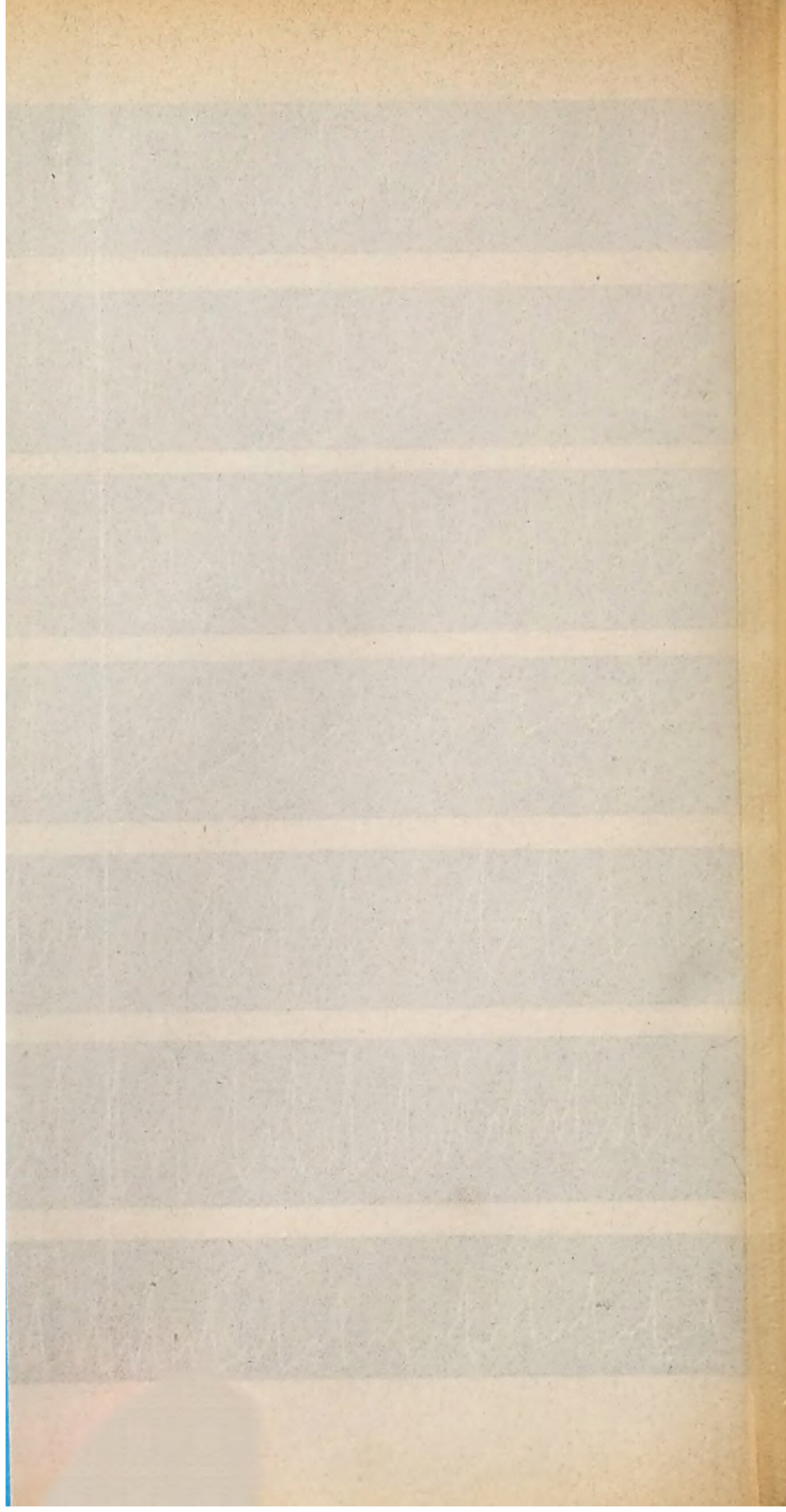
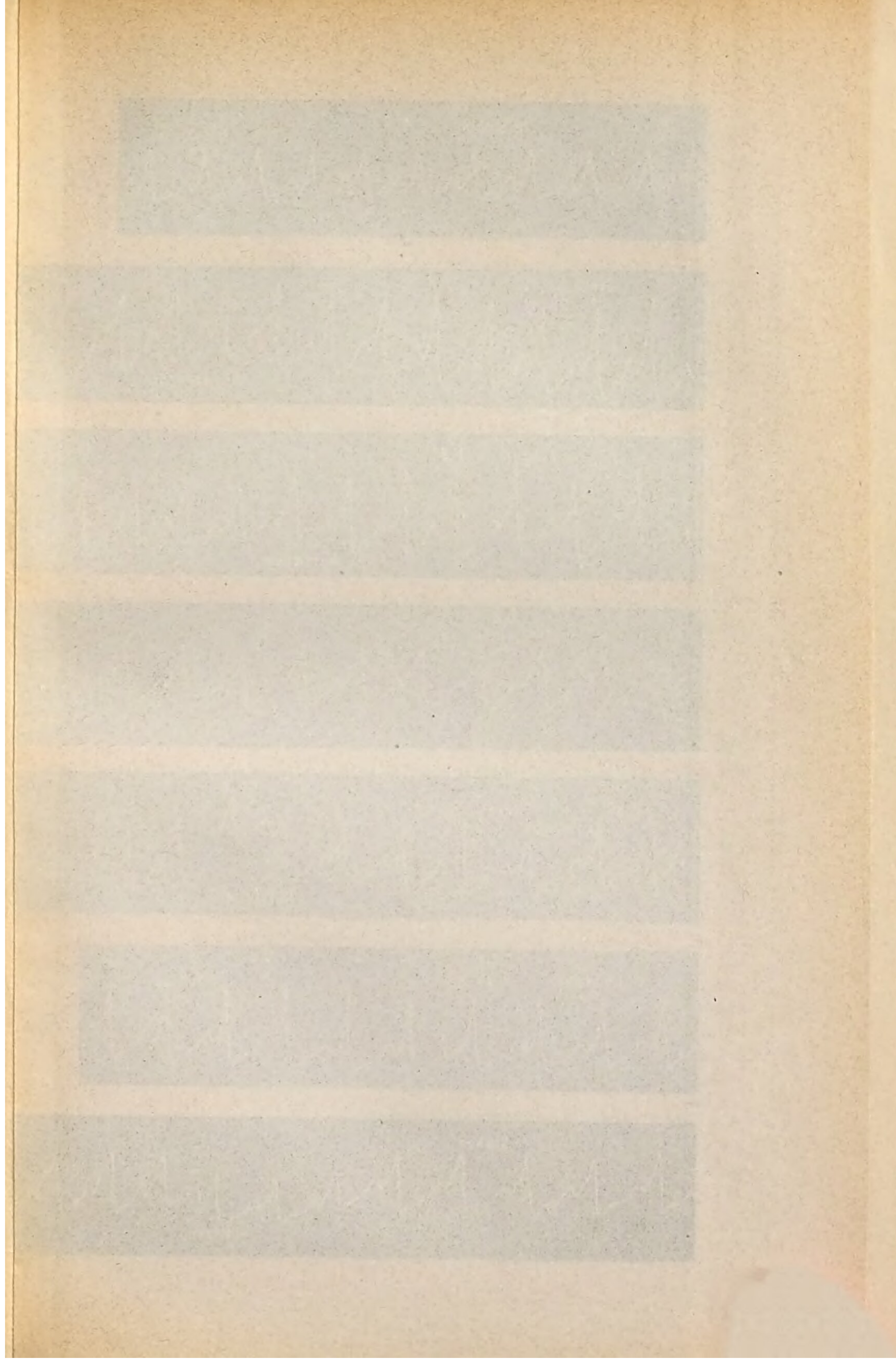


Fig. 68





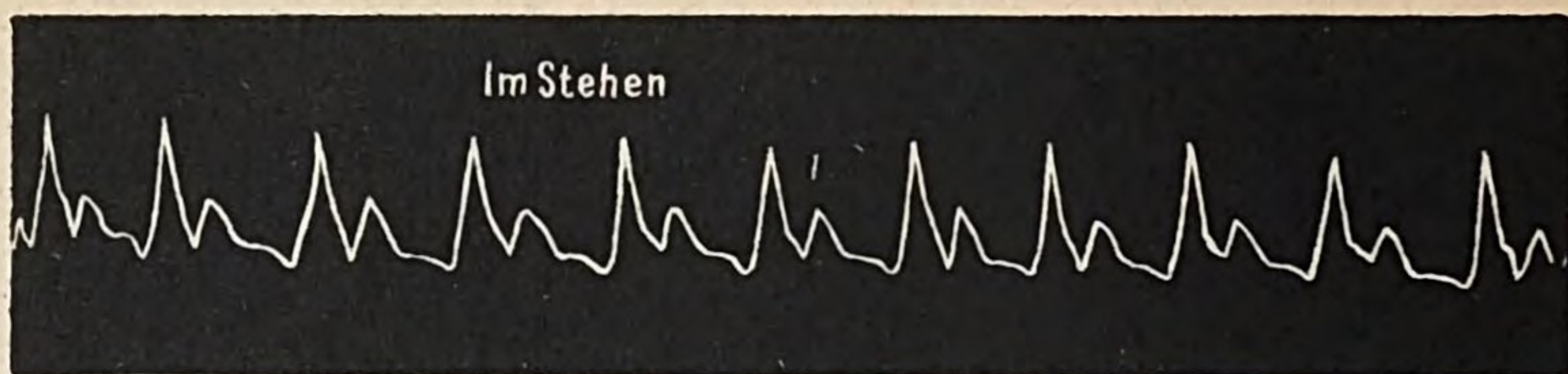


Fig. 1

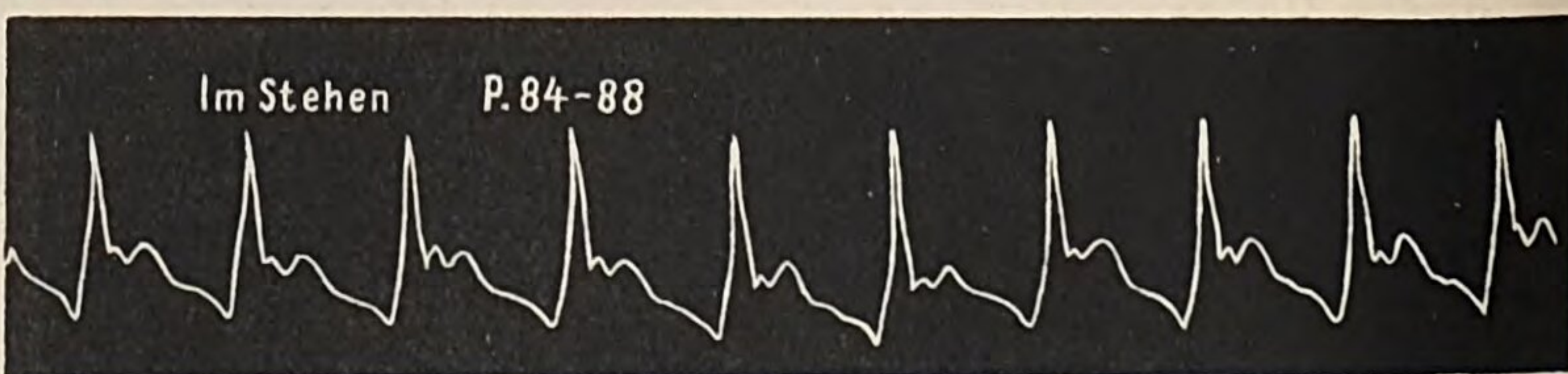
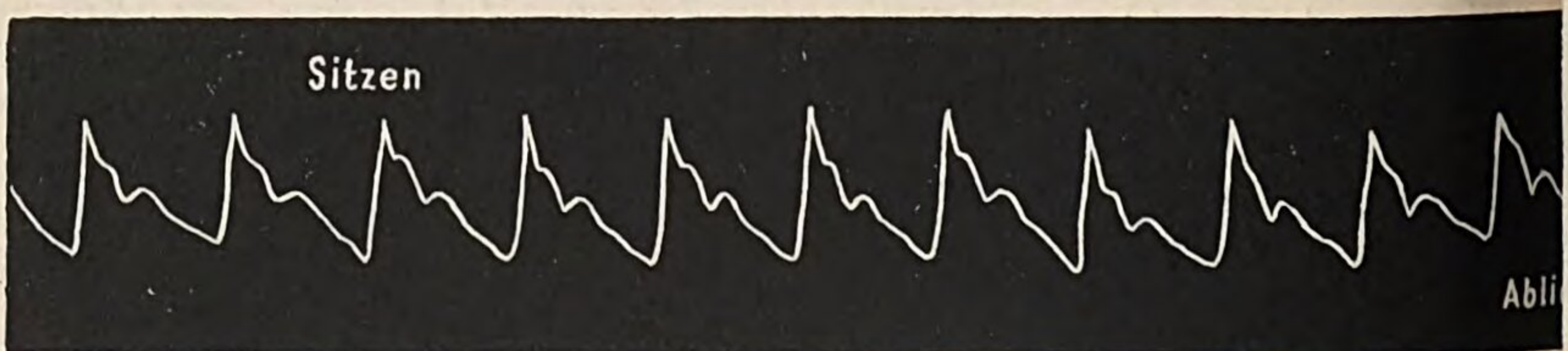
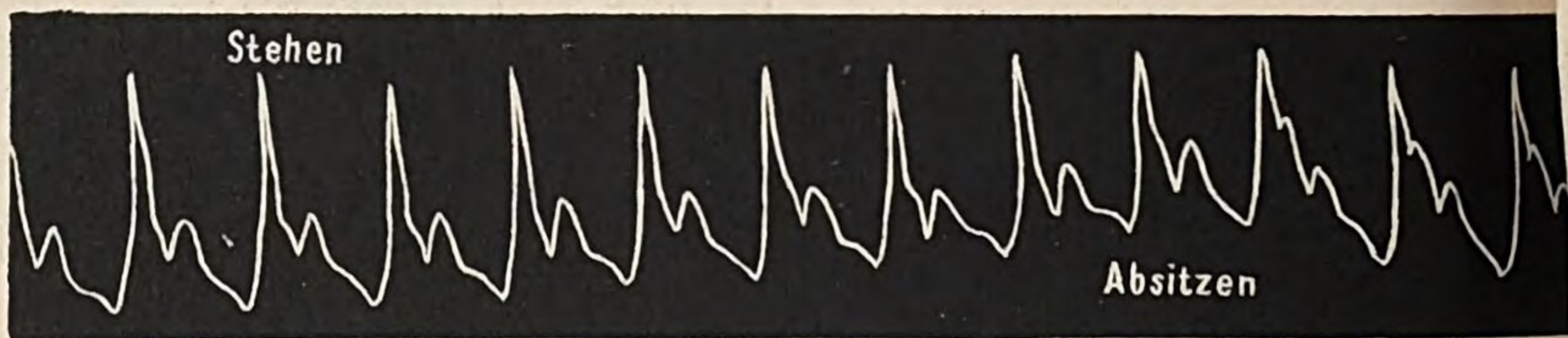
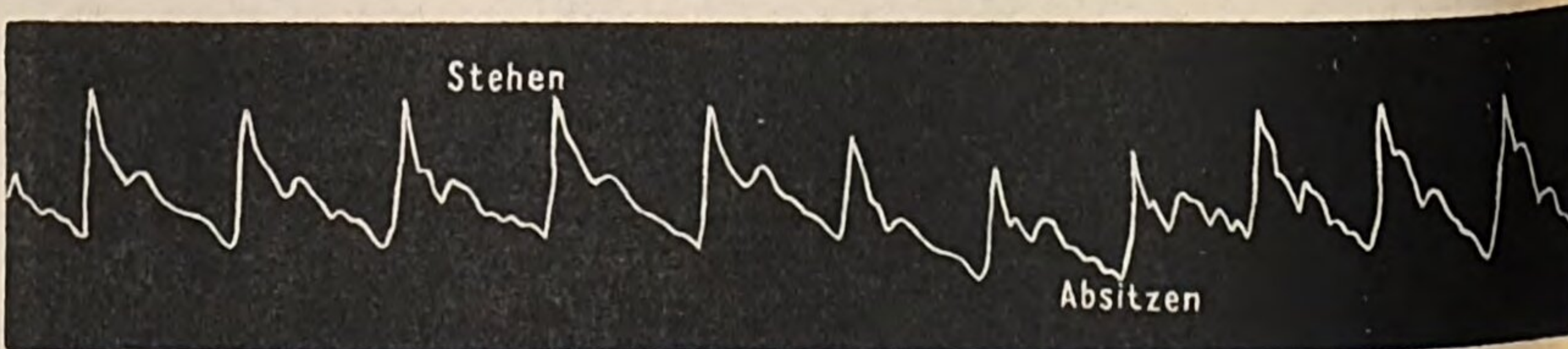


Fig. 2



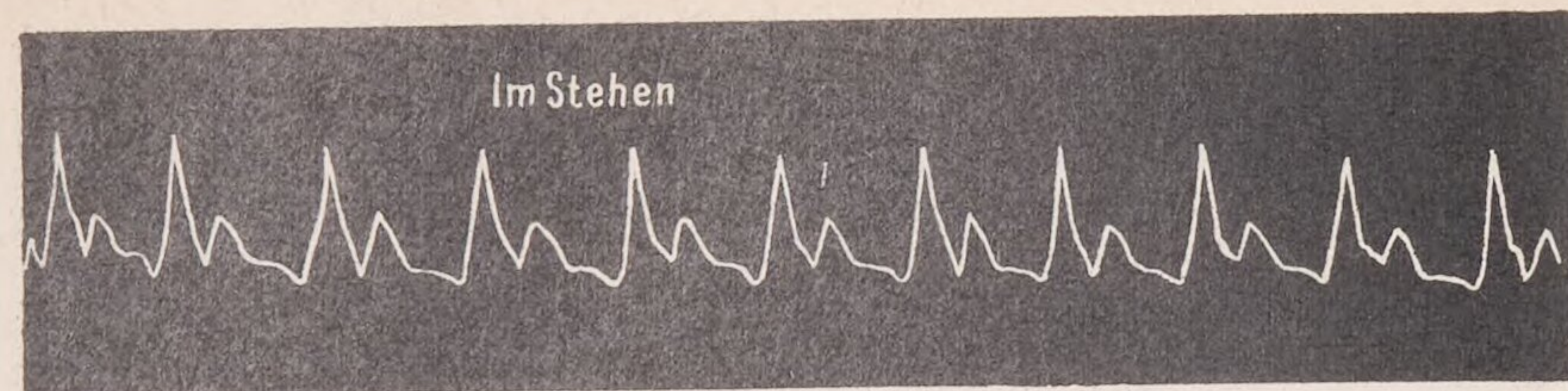


Fig. 69

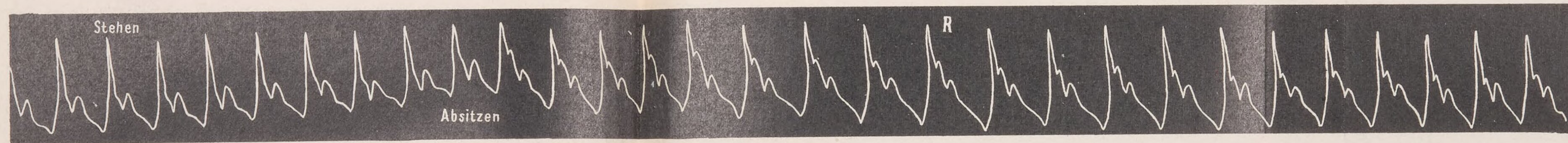


Fig. 70

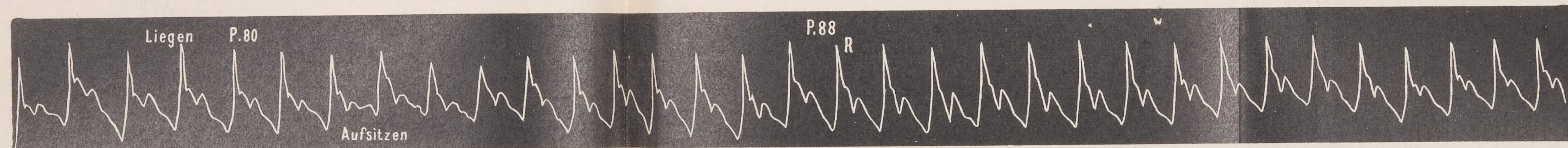


Fig. 71

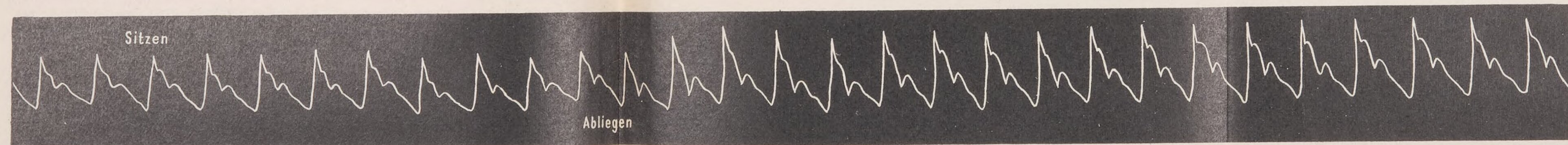


Fig. 72

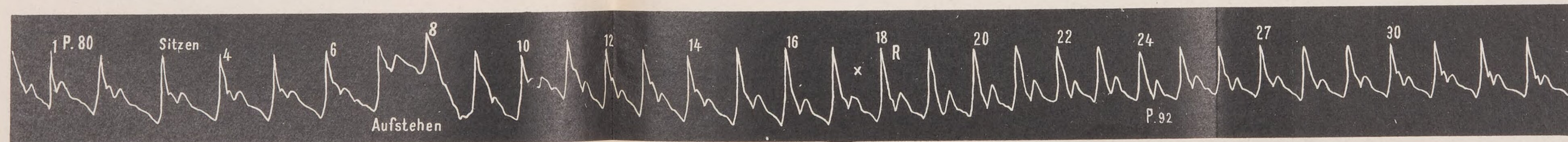


Fig. 73

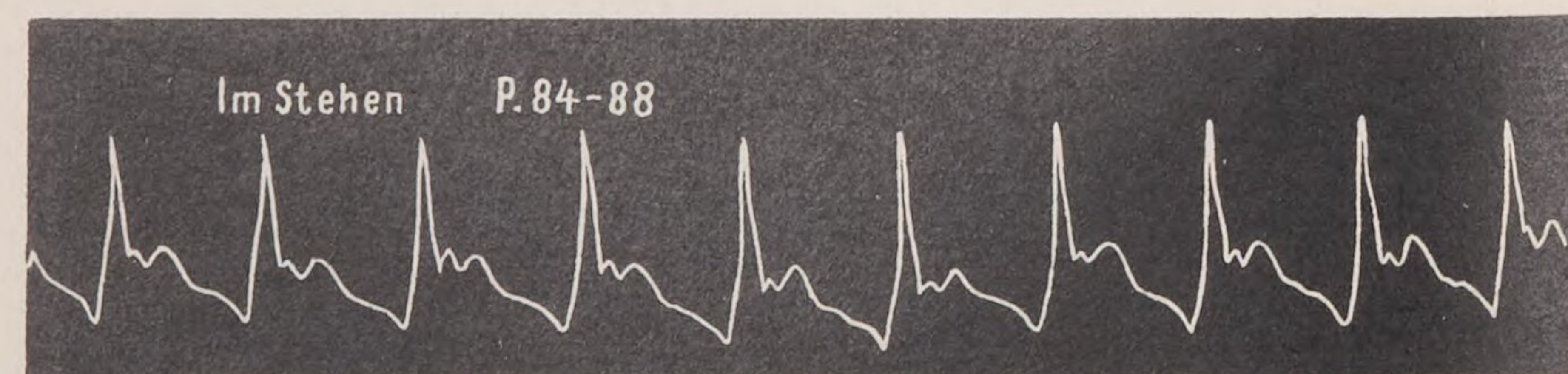
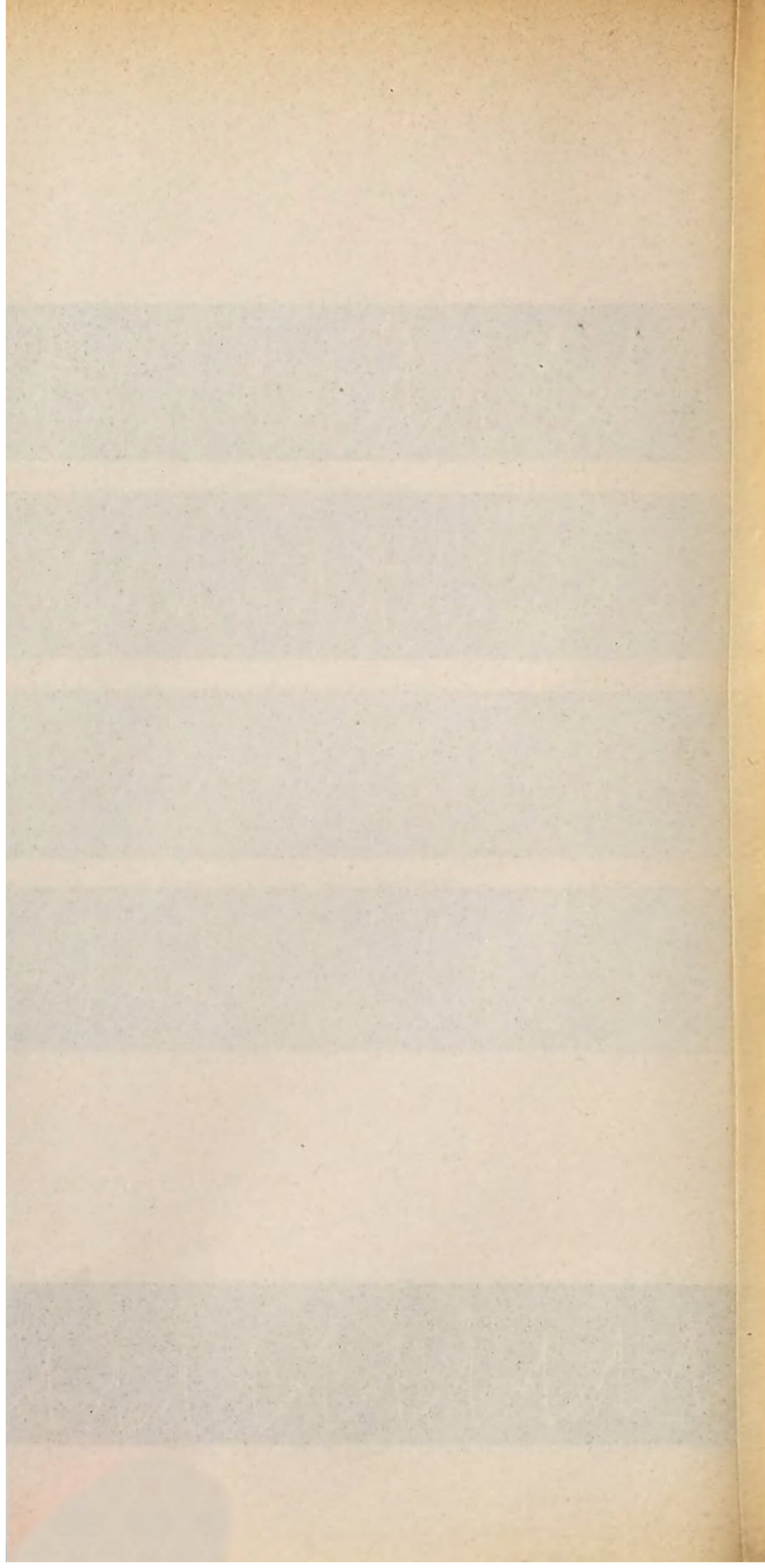


Fig. 74



Fig. 75



zeigte und die regulatorischen Stadien wieder deutlicher zu Tage traten als vordem. Besonders significant traten diese Einflüsse hervor bei Typhusreconvalescenten (vide unten).

Wir fanden also:

1) Beim Pneumoniker ist während der ganzen Reconvalescenz, von dem Momente der vollendeten Krisis an, also während einer völlig fieberfreien Zeit, während und nach Aenderung der Körperstellung am Pulse eine gewaltige Steigerung der physiologischen Verhältnisse (pag. 27) zu constatiren. Die Blutdruckschwankungen betragen bis 60 % sogar ausserhalb der regulator. Stadien.

2) Die Grösse der Differenzen in der Pulsform und die Deutlichkeit der regulatorischen Stadien, sowie die Grösse der Blutdruckschwankungen hängt dabei (ausser von den auch beim Gesunden beobachteten Einflüssen) ganz besonders ab von der Schwere und Dauer der vorausgegangenen fieberhaften Erkrankung und der Resistenzfähigkeit des Individuums. Diese pathologischen Veränderungen des Pulses bei Stellungswechsel sind um so länger nachzuweisen und gehen um so allmählicher in normale Formen über, je langsamer sich der Reconvalescent erholt.

3) Während beim Gesunden der Blutdruck im Sitzen um 10 bis 12 % niedriger ist als im Liegen und im Stehen ebenfalls 10—12 % niedriger als im Sitzen, kann er beim Pneumoniereconvalescenten im Sitzen 40—60 % niedriger sein als im Liegen und im Stehen 20—30 % niedriger als im Sitzen.

Anmerkung. Wie schon erwähnt (pag. 16) sind die Papierstreifen, welche wir für unsere Curvenreihen benutzen, 30 cm. lang und doch sind sie unter Umständen zu kurz. Sie sind unter allen Umständen zu kurz für einen sehr langsamen Puls, für einen Puls von 40—50 Schlägen in der Minute. Es ist dies aus Fig. 76 (Tafel X) leicht ersichtlich. Patient sitzt; ich notire in dieser Stellung 46 Pulse in der Minute. Er geht mit Pulswelle 5 in die stehende Körperstellung über, mit Pulswelle 11 beginnt der Puls leicht unterdikrot zu werden und wird es bis gegen das Ende der Curvenreihe immer mehr. Wir haben hier offenbar den aufsteigenden Theil eines beschleunigten regulatorischen Stadiums vor uns, sein absteigender Theil fehlt. (In stehender Stellung notirte ich in diesem Falle 50 Schläge pro Minute.) Dasselbe Missverhältniss besteht natürlich beim umgekehrten Versuche (Fig. 77, Tafel X). Aber auch bei einem Pulse von 72—80 können unsere Papierstreifen zu kurz sein, wenn man mit dem Platze nicht sehr zu Rathe geht. Ein completes regulatorisches Stadium hat bei dieser Pulsfrequenz nur dann genug Raum, wenn in der Primärstellung höchstens 4—5 Pulse gezeichnet werden, wie dies z. B.

in Fig. 64 (Tafel VIII) der Fall ist. In Fig. 63 und 65 dagegen wird der Stellungswechsel bedeutend später (nach 8—9 Pulsen) vorgenommen, wesshalb auch der zweite Theil des regulatorischen Stadiums in dieser Curvenreihe nicht völlig erhalten werden konnte. Das frisch aufgezugene Uhrwerk unseres Dudgeon'schen Apparates treibt eben den Papierstreifen in 20 Secunden um genau $26\frac{1}{2}$ cm., also um fast seine ganze Länge vorwärts. (Diese Strecke ist in Fig. 76 und 77 mit *a b* bezeichnet.) In diesen 20 Secunden, in welchen eine Curvenreihe von $26\frac{1}{2}$ cm. Länge gezeichnet wird, gelingt es nur dann ein regulatorisches Stadium zu erhalten, wenn wir bei einer Pulsfrequenz von mindestens 80—82 Pulsen in der Minute den Versuch anstellen, denn nur so erhalten wir in $\frac{1}{3}$ Minuten auf dem $26\frac{1}{2}$ —27 cm. langen Papierstreifen 27 bis 28 Ascensionen, die unerlässlich sind. Nimmt ja doch das regulatorische Stadium für sich allein stets eine Zahl von 20 resp. 24 Pulsen in Anspruch.

Wir brauchen also für unsere Untersuchungen im Minimum einen 30 cm. langen Papierstreifen. Dieses Minimum ist aber, wie aus unsern Curvenreihen ersichtlich, meist ausreichend und deshalb aus leicht begreiflichen Gründen einem grössern Format vorzuziehen. Legt doch schon dieses Format der fast unerlässlichen Einverleibung der Pulsbilder in den Text grosse Schwierigkeiten in den Weg.

Erst nach zahlreichen einschlägigen Versuchen sind wir dazu gekommen, diese Länge (30 cm.) der Curvenreihe als eine ausreichende anzunehmen. Die Berechtigung dieser Annahme ist in Fig. 44 und 45 (Tafel V) deutlich illustriert, welche letztere (Fig. 45) in der Weise die directe Fortsetzung von Fig. 44 bildet, dass zwischen beiden auch nicht eine Ascension ausfiel. Das regulatorische Stadium ist in Fig. 44 mit der Einzelcurve 24 beendet und zeigt Fig. 45 keinerlei Erscheinungen mehr, welche demselben noch könnten zugesprochen werden. Die scheinbare Beschleunigung des Pulses gegen das Ende der Fig. 45 [hin rührt her von der allmählichen Erlahmung der Uhrfeder des Sphygmographen. Um mich nun zu vergewissern, ob der Puls nach dem Uebergange aus einer Körperstellung in die andere ausser den beobachteten Veränderungen (regulatorisches Stadium, Uebergang in eine höhere resp. niedrigere Pulsmetamorphose) keine weiteren eingehe, habe ich nach eingemommener Secundärstellung in dieser oft 5—10 ja 15 Minuten lang eine Curve um die andere gezeichnet, jedoch ohne dabei etwas Anderes zu finden, als dass der Puls diejenige Form beibehält, welche er nach vollendetem regulatorischem Stadium angenommen hat, die Dikrotie meist aber ganz allmählig noch etwas ausgesprochener wird.

d. Resultate der Untersuchungen an Reconvalescenten der übrigen Infektionskrankheiten.

Wollte ich hier in eben so eingehender Weise, wie dies bei der Pneumonie geschehen ist, sphygmographische Untersuchungsergebnisse über das ganze Heer von Infektionskrankheiten veröffentlichen, so würde das den Rahmen einer Dissertation überschreiten. Ich will hier blos der wichtigsten und bei uns am häufigsten zur

Beobachtung kommenden Erwähnung thun, zumal ich es als unerlässlich erachte, weiter unten, die an einer grossen Zahl von Herzaffectationen (Cor adiposum, Vitium cordis, Nephritis chron. etc.) gemachten Controlversuche etwas eingehender zu behandeln.

Schon die so grosse Aehnlichkeit in dem fieberhaften Verlaufe der gleich der fibrinösen Pneumonie kritisch endenden Infectiouskrankheiten, Masern, Scarlatina und Erysipelas legten den Gedanken nahe, dass hier unsere Untersuchungsmethode dieselben Resultate liefern müsse. Dem war denn in der That auch so, weshalb wir es für überflüssig halten, den vorausgegangenen ähnliche Pulsbilder abermals wiederzugeben.

Etwas näher wollen wir uns den Typhus abdominalis ansehen, zumal wir hier im Gegensatze zu den bis jetzt erwähnten acuten Infectiouskrankheiten keinen kritischen, sondern einen lytischen Abfall des Fiebers vor uns haben. Am meisten eignet sich wohl für einen solchen Versuch ein junger, kräftiger Mensch, der einen nicht zu schweren Typhus leicht überstanden hat und dessen Zustand es in Folge rascher Reconvalescenz möglichst bald erlaubt, unsere Untersuchungen an ihm vorzunehmen. Unter solch günstigen Umständen unsere Versuche zu machen war uns in der That in einigen Fällen vergönnt.

Der vorliegende Fall betrifft einen 17 Jahre alten, schlanken, hoch aufgeschossenen Mann, von Beruf Kellner. Die Diagnose Typhus konnte nicht zweifelhaft sein, da neben einer erheblichen Milzschwellung deutliche Roseolen constatirt wurden, und auch der Stuhl seine für Typhus charakteristische Beschaffenheit hatte. Fieber wurde nur während 8 Tagen constatirt. Die höchste gemessene Temperatur war 39,9.

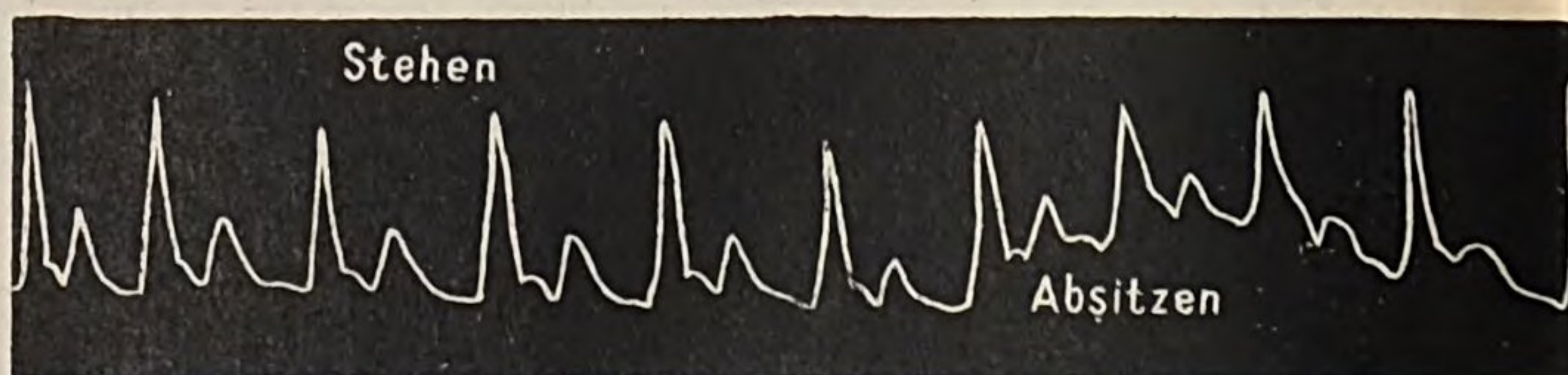
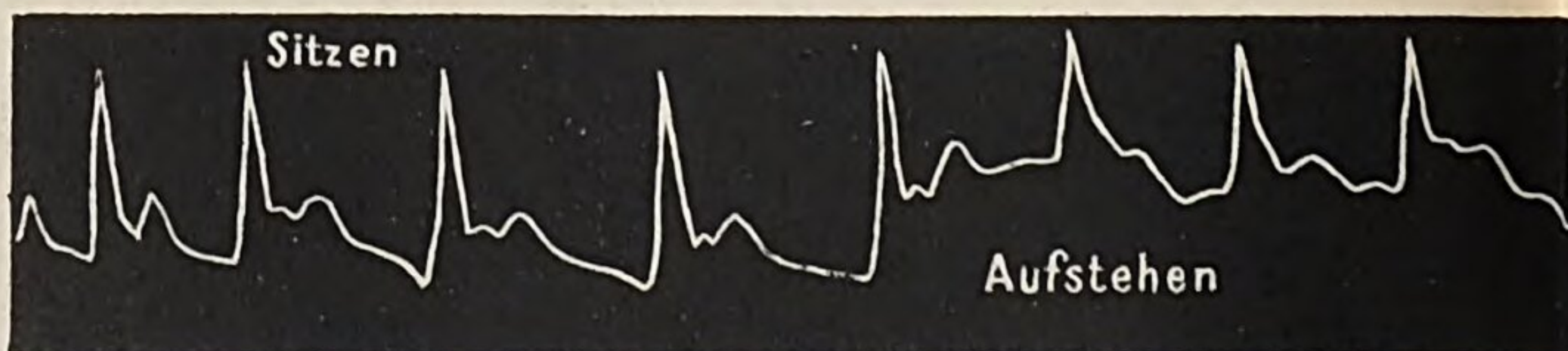
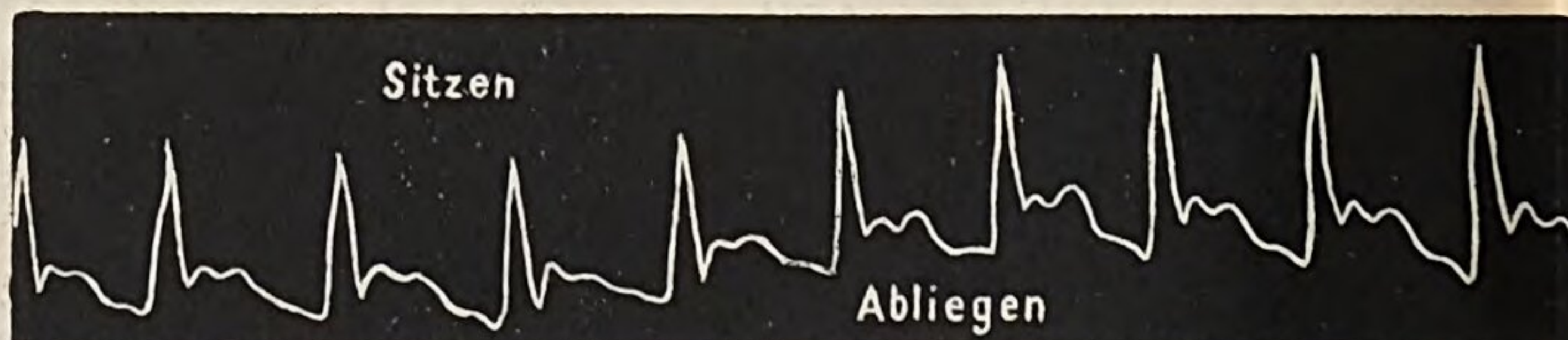
Fig. 78—81 (Tafel X) entstammen dem ersten völlig fieberfreien Tage. (Morgentemperatur 36,8, Abendtemperatur 37,1.) An ihnen fällt ganz besonders auf, das erhebliche Kleiner- resp. Grösserwerden des Pulses mit dem Stellungswechsel, sowie die zum Theil sehr ausgesprochenen regulatorischen Stadien. Auch die Differenzen in der Gefässspannung sind sehr bedeutende.

5 Tage später, als dem Patienten Tags zuvor und auch an selbigem Tage die flüssige Kost in schon etwas reichlicherem Masse zugemessen wurde, erhielten wir Fig. 82 und 83 (Tafel XI). Aus denselben ist zu ersehen, dass die Folge dieser vermehrten Nahrungszufuhr eine Steigerung des pathologischen Verhaltens des Pulses

hervorrief und zwar nicht nur verglichen mit dem Verhalten des Pulses am Morgen des vorhergehenden Tages, sondern auch bei einem Vergleiche mit Fig. 80 und 81 (Tafel X), welche wir am ersten fieberfreien Tage zeichneten. Es wurde nun ganz allmählig die Kost reichlicher und in etwas consistenterer Form verabreicht, dass der Einfluss auf das Verhalten des Pulses kein grosser sein konnte. Dem entsprechend zeigte sich nun in den weiteren ebenfalls fast täglich angestellten Versuchen ein allmähliges Abklingen des Pathologischen der Pulsform zum Normalen. Am Entlassungstage, dem 17. Tage nach Eintritt vollständiger Fieberlosigkeit, hatte der Puls im Liegen und im Sitzen durchaus seine normalen Formen erreicht (Fig. 84 und 85, Pulswelle 1—4, Tafel XI). Ebenso wenig waren beim Uebergange von der liegenden Stellung in die sitzende und umgekehrt Schwankungen im Blutdrucke oder regulatorische Stadien zu constatiren, welche nicht als physiologische anerkannt werden mussten. Einzig im Stehen ist die Pulsspannung eine etwas geringere als sie gewöhnlich beim Gesunden beobachtet wird. Auch das verlangsamte regulatorische Stadium ist beim Uebergange aus der stehenden in die sitzende Körperstellung folgerichtig ein schärfer und ausgesprochener hervortretendes (Fig. 86) als dies beim Gesunden der Fall ist. Ich bemerke hier noch, dass der Patient 5 Tage vor seiner Entlassung auf „volle Kost“ oder die „Normaldiät“ unseres Krankenhauses gesetzt worden war und sich während des ganzen Tages ausserhalb des Bettes aufhielt.

Nehmen wir an den soeben vorausgeschickten Pulsbildern (Fig. 78—86, Tafel X und XI) in der oben beschriebenen Weise unsere Messungen vor (in Fig. 82 wurden, um sicher zu gehen, die Pulswellen 1—4 mit den 5 letzten derselben Curve verglichen), um die Schwankungen des Blutdruckes bei Stellungswechsel in Zahlen ausdrücken zu können, so kommen wir zu Resultaten (vide nebenstehende Tabelle), die in auffallender Weise mit dem soeben Gesagten übereinstimmen. Aber noch ein Zweites geht aus denselben hervor bei einem Vergleiche mit der pag. 36 mitgetheilten Tabelle.

Dort, bei der Pneumonie sehen wir in den ersten Tagen der Reconvalescenz den Blutdruck ungleich viel mehr abnehmen während des Stellungswechsels „Liegen-Aufsitzen“ und dem entsprechend zunehmen während des Ueberganges aus der sitzenden in die liegende Stellung, als dies während des Stellungswechsels „Sitzen-Aufstehen“ und umgekehrt der Fall ist. In dem vorliegenden Falle, der einen



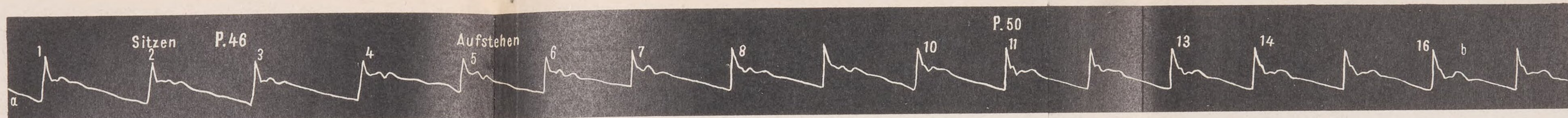


Fig. 76

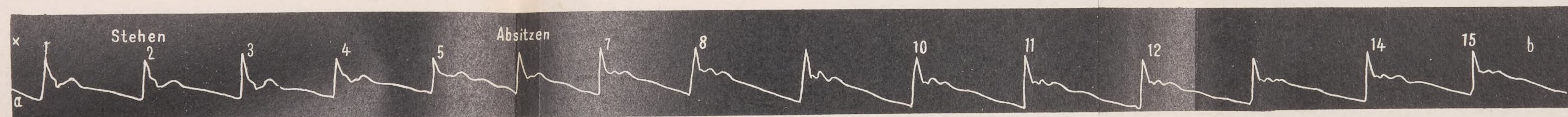


Fig. 77

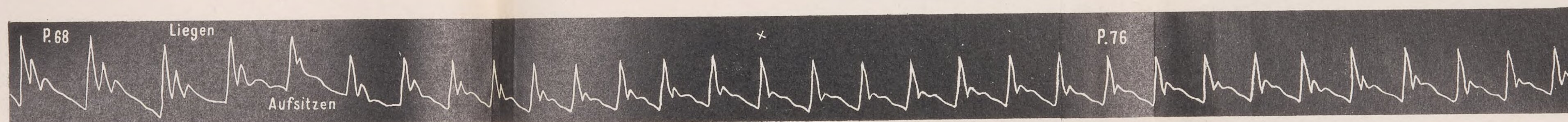


Fig. 78

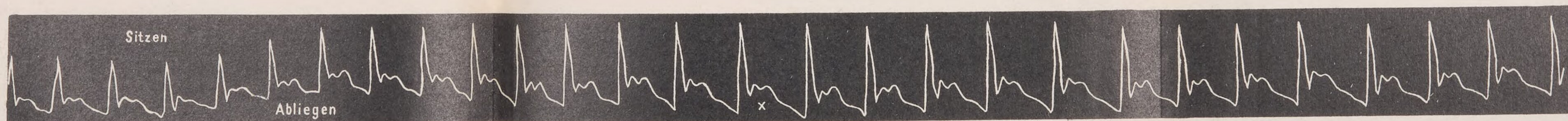


Fig. 79

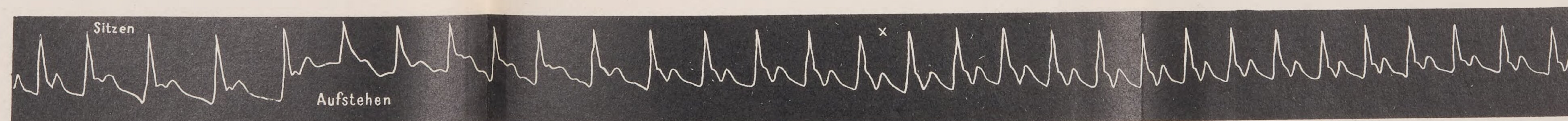


Fig. 80

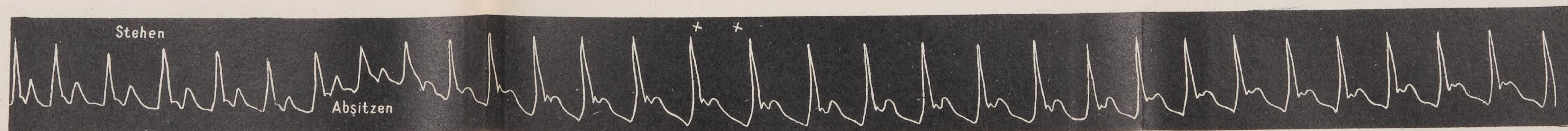
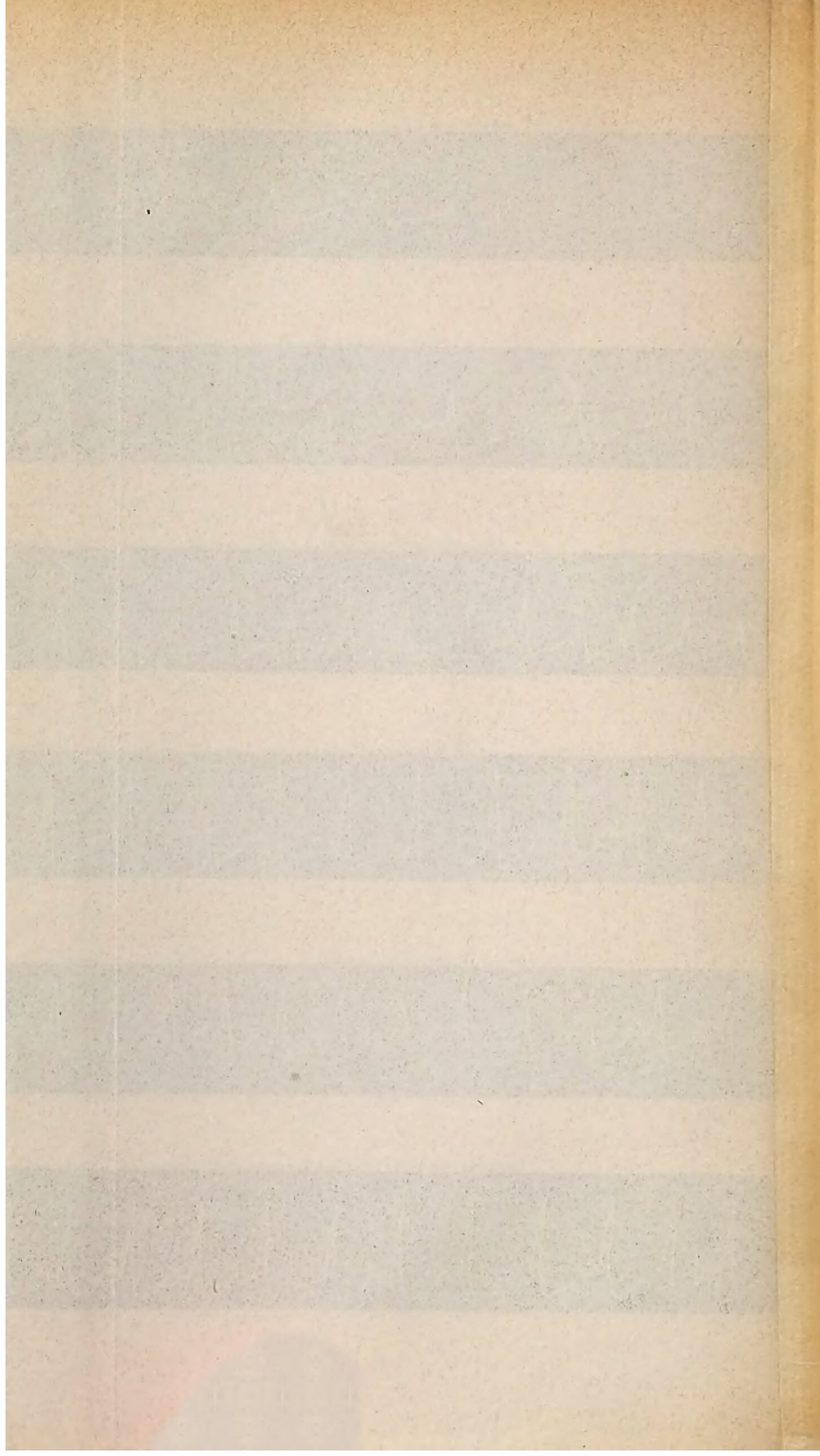


Fig. 81



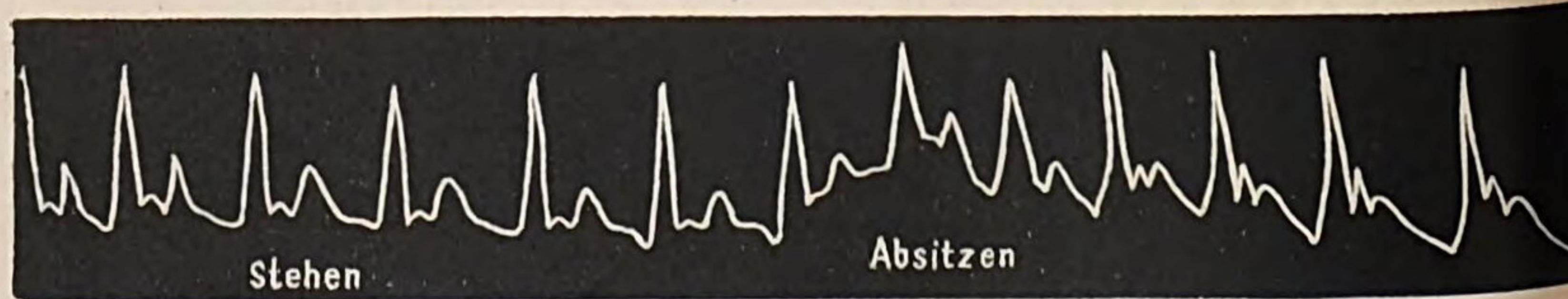
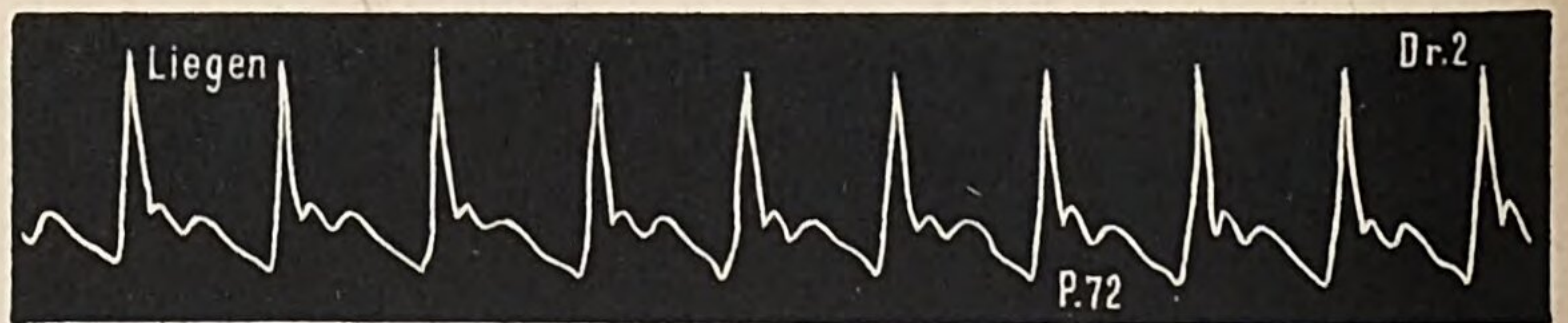
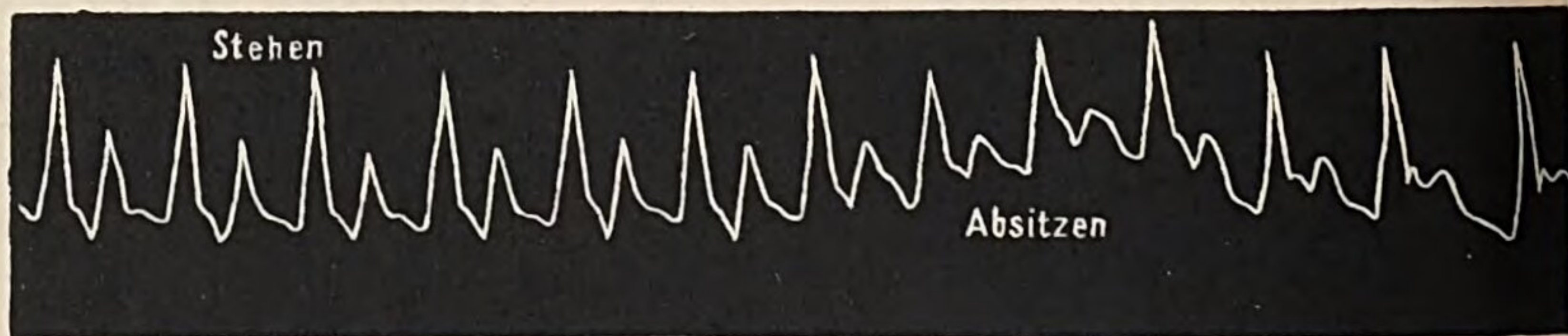
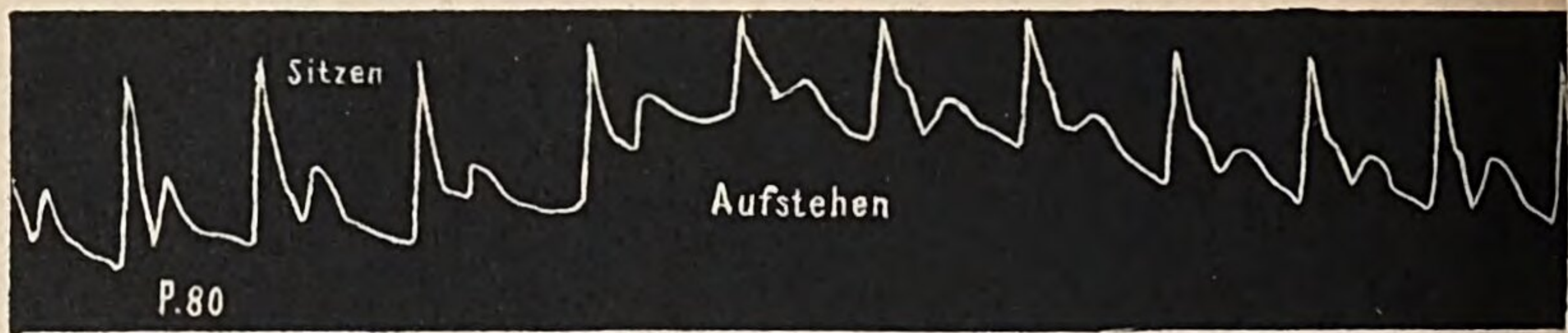
Blank rectangular area

Blank rectangular area

Blank rectangular area

Blank rectangular area

Blank rectangular area



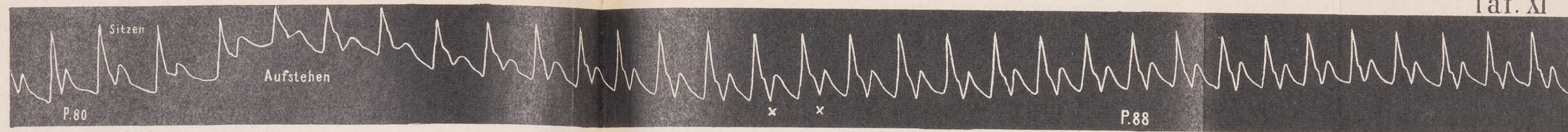


Fig. 82

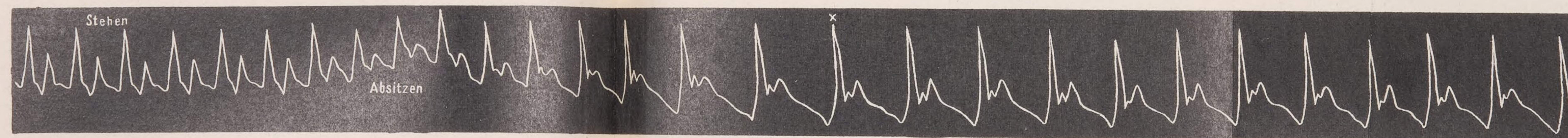


Fig. 83

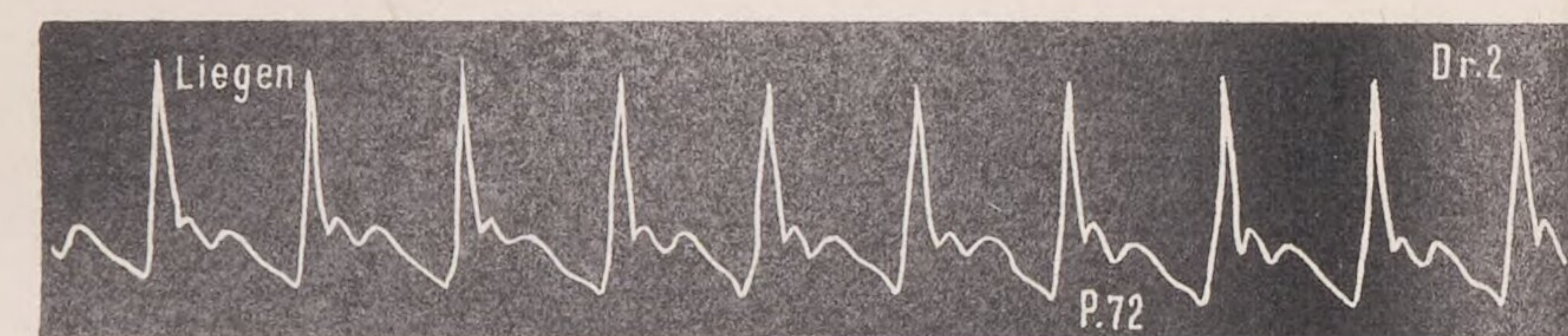


Fig. 84

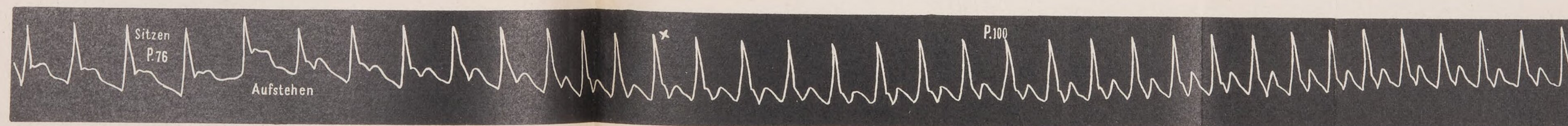


Fig. 85

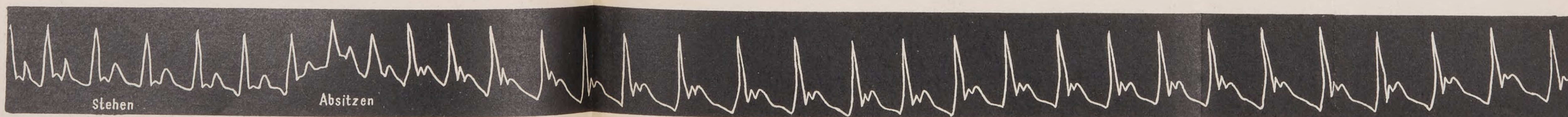
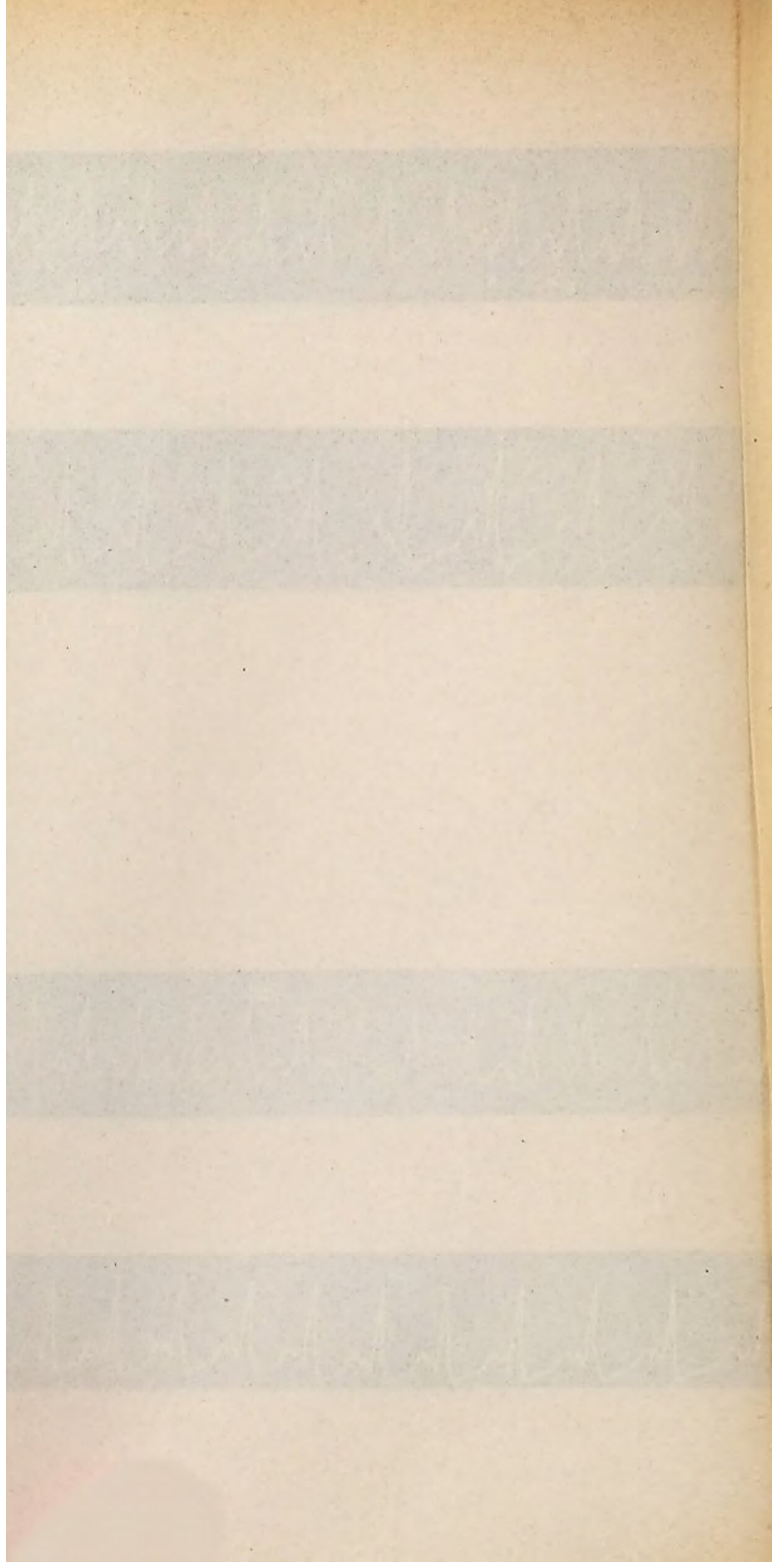


Fig. 86



leichten Typhus betrifft, treten diese Differenzen ganz in den Hintergrund. Es bestehen hier eben keine vermehrten Hindernisse im Lungenkreislaufe, welche begreiflicher Weise beim ersten Stellungswechsel diejenigen Erscheinungen hervorrufen, die wir als besonders auffallende Zeichen des Unvermögens des Herzens, diese Hindernisse zu überwinden, deuten müssen. Dem entsprechend ist denn auch in der ersten Zeit der Reconvalescenz die Summe der Blutdruckschwankungen beider Stellungswechsel beim Pneumoniker grösser als beim Typhuskranken.

	1) Im Sitzen war der Blutdruck niedriger als im Liegen um	2) Im Stehen war der Blutdruck niedriger als im Sitzen um	3) Differenz	4) Summe aus 1 u. 2
Am 1. fieberfreien Tage	27 %	25 %	2 %	52 %
Am 5. „ „ (kräftigere Kost)	20,7 %	24 %	—3,3 %	44,7 %
Am 17. fieberfreien Tage	12,9 %	14,9 %	—2,0 %	27,8 %
Beim Gesunden	10—12 %	10—12 %	Null	20—24 %

Ich habe im Vorausgegangenen wiederholt (so auch pag. 37) darauf hingewiesen, dass das pathologische Verhalten des Pulses am längsten sich lasse nachweisen beim Uebergang aus der sitzenden in die stehende Stellung und umgekehrt. (Im Stehen sind eben die Widerstände am grössten.) Dafür sprechen auch die Resultate der obenstehenden Messungen, denn die Blutdruckschwankungen sind in der zweiten Hälfte der Reconvalescenz zwischen „Sitzen und Stehen“ grösser als zwischen „Liegen-Sitzen“.

Also auch bei den Reconvalescenten der übrigen Infectiouskrankheiten kommen wir zu denselben Resultaten wie bei der Pneumonie, mit der Ausnahme, dass bei letzterer, so lange noch Verdichtungserscheinungen der Lunge bestehen, der Puls besonders während des Stellungswechsels „Liegen-Aufsitzen“ und umgekehrt eine auffallende Steigerung des physiologischen Verhaltens zeigt.

Anmerkung. Auch bei an acutem Gelenkrheumatismus Erkrankten stellten wir unsere Untersuchungen an. Allein wir liessen sie bald ganz fallen, einmal wegen der ausserordentlichen Schwierigkeiten, welche sich denselben entgegenstellen bei Befallensein einer grossen Anzahl von Gelenken oder bei complicirender frischer Endocarditis, zum Andern wegen der allfälligen Unzuverlässigkeit der während Salicylgebrauch gewonnenen Resultate. Einige in dieser Richtung angestellte Versuche fielen zwar vollständig negativ aus, selbst

wenn wir innert einer Stunde 5 gr. Natr. salicyl. verabreichten und den 3 und 4 Stunden später gezeichneten Puls verglichen mit einem Pulse, welcher durchaus ausser Salicylwirkung stand.

e. **Resultate der Untersuchungen an fieberfreien Herzkranken.**

Wenn wir im Vorausgegangenen am Ende jedes Abschnittes resümirten und diese Résumés in eine mehr bestimmte Form fassten, so soll dies in dem Leser keineswegs den Glauben erwecken, als gäben wir uns der angenehmen Hoffnung hin, mit dieser Arbeit etwas Erschöpfendes der Oeffentlichkeit übergeben zu haben. Im Gegentheil, wir sind uns der Lücken wohl bewusst, welche sie enthält, ganz besonders auch was die nachfolgenden Controlversuche anbelangt. Dieselben dehnen sich nur über vollständig fieberlos verlaufende Krankheiten aus und unter diesen sind es wieder ausschliesslich diejenigen, bei welchen das Herz, sei es nun in Folge Erkrankung des Klappenapparates oder des Herzmuskels selbst, in hervorragender Weise betheiligt ist. Die Versuche an den Reconvalescenten acuter Infectiouskrankheiten werden mit dem Eintritte vollständiger Fieberlosigkeit begonnen. Unter denselben Verhältnissen müssen daher auch die Controlversuche angestellt werden, durch die wir in Erfahrung bringen wollen, ob nicht etwa bei von Anfang an fieberlos verlaufenden oder doch seit längerer Zeit (Monaten) ohne fieberhafte Erscheinungen bestehende Erkrankungen des Herzens sich dasselbe Verhalten des Pulses nachweisen lasse, wie bei Reconvalescenten, die eine schwere, fieberhafte Infectiouskrankheit überstanden haben. Als Versuchsobjecte dienten auch hier nur junge Leute, zwischen dem 20. und 30. Jahre, um ja Atherom der Gefässe ausschliessen zu können.

Wenn von hier ab fast durchweg nur der Stellungswechsel „Sitzen-Stehen“ und umgekehrt zur Demonstration benutzt wird, so geschieht dies lediglich um sich nicht zu oft wiederholen zu müssen; sind ja hier die sphygmographischen Befunde bei den in derselben Richtung ausgeführten Stellungswechseln beinahe dieselben. Es besteht zwischen ihnen nur ein unbedeutender gradueller Unterschied.

1) *Vitium cordis.*

Bei Betrachtung unserer Untersuchungsergebnisse an fieberfreien, mit Herzklappenfehlern behafteten Patienten fallen uns sofort 4

Gruppen auf, in welche sich diese trotz der mannigfaltigsten Uebergänge und Zwischenglieder eintheilen lassen.

Gruppe I. Bei frischen Erkrankungen der Herzklappen mit noch bestehenden Compensationsstörungen sind die durch den Stellungswechsel hervorgerufenen Aenderungen der Pulsspannung, des Blutdruckes, sowie die regulatorischen Stadien (Fig. 87 und 88, Tafel XII) in jeder Hinsicht deutlicher ausgesprochen als beim Gesunden. Fig. 87 und 88 entstammen einem kräftigen, 26-jährigen Zimmermann, bei dem 5 Wochen vor Anfertigung der genannten Curven die ersten Symptome einer Endocarditis mitralis constatirt wurden. Unseren sphygmographischen Untersuchungen war eine völlig fieberfreie Zeit von 4 Wochen vorausgegangen. Die relative Herzdämpfung ist jetzt deutlich vergrößert, wenn auch nicht erheblich. Beim Uebergange aus der sitzenden in die stehende Stellung steigt der Puls von 84 auf 100.

Gruppe II. Ein vollständig compensirtes Vitium cordis, ohne erhebliche Hypertrophie der Muskulatur und ohne wesentliche Dilatation der Herzhöhlen gibt uns dieselben Resultate der sphygmographischen Untersuchung, wie das gesunde Herz. Wir beobachten am Pulse bei Stellungswechsel dieselben Blutdruckschwankungen, dieselbe Steigerung resp. Abnahme der Pulsfrequenz und ebenso deutliche regulatorische Stadien wie beim Gesunden. Diese Verhältnisse demonstrieren uns Fig. 89 und 90 (Tafel XII); der Fall bildet schon einen Uebergang zu der folgenden Gruppe. Die relative Herzdämpfung überragt die linke Papillarlinie um 2—2½ cm., die Pulsdifferenz beträgt nur 6 Schläge. Die Schwankungen des Blutdruckes und der Gefäßspannung sind dagegen deutlich, wenn auch nicht sehr erheblich. Auch die regul. Stad. sind deutlich.

Gruppe III. Haben wir dagegen ein inveterirtes Vitium cordis mit sehr bedeutender Hypertrophie und Dilatation des Herzens vor uns, so bleiben unsere Untersuchungen völlig resultatlos (Fig. 94 und 95, Tafel XIII). Ein regulatorisches Stadium ist nicht zu erkennen (Fig. 91, Tafel XII); die einzelne Pulswelle ändert ihren Charakter kaum (Fig. 91) oder gar nicht (Fig. 94 und 95); Pulsspannung und Blutdruck bleiben sich gleich; die Aenderung der Pulsfrequenz beträgt höchstens 4 Schläge in der Minute.

Dass die Pulsfrequenz, sobald eine bedeutende Hypertrophie besteht, nicht oder nur um etwa 4 Schläge differirt in den verschiedenen Körperstellungen, ist längst bekannt. Wenn man jedoch diese

Thatsache auf alle Vitia cordis ausdehnen wollte, so wäre dies total unrichtig. (Vgl. Gruppe I und II.) Aber auch bei sehr bedeutender Hypertrophia cordis trifft diese Beobachtung nicht immer zu, sobald Compensationsstörungen bestehen. Fig. 91 ist nämlich die Pulscurve einer sehr ausgesprochenen Aorteninsufficienz mit gewaltiger Hypertrophie des linken Ventrikels bei zugleich bestehenden hochgradigen Compensationsstörungen. Nach dem Uebergange aus der sitzenden in die stehende Körperstellung ist keine Veränderung am Pulsbilde zu constatiren, wohl aber eine Pulsbeschleunigung von 10 Schlägen. Bei fehlenden Compensationsstörungen habe ich unter gleichen Umständen eine solche nie beobachtet. Dasselbe gilt natürlich für den umgekehrten Stellungswechsel.

Gruppe IV. Sobald bei inveterirten Herzfehlern Compensationsstörungen auftreten, so lassen sich je nach der geringeren oder beträchtlicheren Hypertrophie des Herzens bei Stellungswechsel die bekannten Veränderungen des Pulses in mehr oder weniger ausgesprochener Weise beobachten. Bei zugleich bestehender leichter Arrhythmie sind sie oft sehr frappant.

2) *Nephritis.*

Auch hier kommen die Resultate unserer sphygmographischen Untersuchungen darauf hinaus, dass, je bedeutender die die Nephritis begleitende Hypertrophie des Herzens ist, desto mehr die bei Stellungswechsel beobachteten Aenderungen des Radialpulses verschwinden; ja, sie können gleich Null werden. Bedeutend sind sie bei der acuten Nephritis und zwar besonders dann, wenn sie beginnt in die chronische Form überzugehen und zugleich Oedeme, ich möchte sagen Compensationsstörungen bestehen. (Fig. 92 und 93, Tafel XII.) Sie sind dagegen gleich Null bei Nierencirrhose, bei der keine Oedeme bestehen, die aber von einer sehr bedeutenden Hypertrophie des Herzens begleitet ist. (Fig. 94 und 95, Tafel XIII.) Bei Morbus Brightii kann bei zugleich bestehenden Oedemen die Herzhypertrophie eine recht erhebliche sein, soll der Radialpuls bei Stellungswechsel nicht noch deutliche Veränderungen zeigen. So erhielten wir Fig. 92 und 93 (Tafel XII) an einem grossen, kräftig gebauten, 41 Jahre alten Manne, der seit 4 Monaten an einer im Anschluss an eine fibrinöse Pneumonie aufgetretenen parenchymatösen Nephritis litt. Der Blutdruck ist im Stehen um 22,7 % niedriger als im Sitzen. Fig. 94 und 95 (Tafel XIII) wurde an der linken

Radialis eines 28-jährigen Metzgers gezeichnet, der seit Jahren an sehr hochgradiger Nierencirrhose litt und bei dem sich eine ganz enorme Hypertrophie und Dilatation (mit relativer Insufficienz der Mitralis) des Herzens herausgebildet hatte. Der Fall kam zur Section.

Auch der folgende Fall kam zur Autopsie. Es handelte sich um eine grosse, weisse Niere mit mächtigem Herzen. Zur Zeit als die Curven (Fig. 96 und 97, Tafel XIII) angefertigt wurden, hatte der Patient Ascites und Oedeme. — In diesen beiden zuletzt erwähnten Fällen wiesen auch schon die im Sitzen erhaltenen Pulsfiguren (Fig. 94 und 95, sowie 96 und 97, Tafel XIII) durch ihre hochliegende und sehr ausgesprochene erste Elasticitätselevation auf eine Hypertrophie des Herzens hin.

3) *Resultat der Untersuchungen bei Erkrankung des Herzmuskels selbst.*

Auch das Cor adiposum senile war Gegenstand unserer Untersuchungen. Die 6 Untersuchungsobjecte standen in einem Alter von 55—65 Jahren und zeigten alle mehr oder weniger deutliches Atherom. Wir werden daher trotz des schwachen (senilen) Herzens, welches ja das Zustandekommen von bedeutenden Pulsdifferenzen bei Stellungswechsel begünstigt, bei den einschlägigen Resultaten keine erheblichen Differenzen in der Pulsspannung nachweisen können, zumal bei zugleich bestehendem ausgesprochenem Pulsus irregularis, wohl aber finden wir bedeutende Blutdruckschwankungen. Fig. 98 und 99 (Tafel XIII) sind 2 Pulsbilder, welche direct hinter einander an der rechten Radialis eines 65 Jahre alten Schlossers, der Tags zuvor wegen Ischias auf die Abtheilung des Hrn. Prof. Wyss kam, gezeichnet worden. Während dieses ersten Spitalaufenthaltes zeigte der Patient, abgesehen von dem irregulären Pulse, dumpfen Herztönen und etwas verbreiteter Herzdämpfung, keinerlei Erscheinungen oder subjective Beschwerden, die auf das kranke Herz zurückzuführen gewesen wären. Es wurde jedoch die Diagnose während eines späteren Aufenthaltes im Spitale unzweifelhaft; der Patient kam damals mit Oedemen und Ascites. Der Puls war in jeder Beziehung derselbe geblieben. Kein Eiweiss im Urin. Besehen wir uns nun Fig. 98 und 99 (Tafel XIII) näher. Die erste Hälfte von Fig. 98 wurde in sitzender Stellung angefertigt, die zweite Hälfte im Liegen. Von einem regulatorischen Stadium

ist bei diesem irregulären Pulse nichts zu erkennen. Ebenso wenig gestattet derselbe einen Vergleich der „im Liegen“ mit den „im Sitzen“ gezeichneten Pulsen mit Rücksicht auf die Gefässspannung. Dagegen wird mit der Aenderung der Körperstellung, mit dem Abliegen die primäre Ascension bedeutend höher. Eine Messung beweist dies eclatant. Die mittlere Höhe (Fig. 98) der sämtlichen im Sitzen gezeichneten Pulswellen beträgt 6,0 mm., die der im Liegen gezeichneten dagegen 10,83 mm. Der Blutdruck ist also hier im Sitzen um 44,4 % niedriger als im Liegen. Fig. 99 demonstriert uns den umgekehrten Stellungswechsel. Sie bietet dasselbe Bild. Eine vorgenommene Berechnung ergibt, dass hier das Verhältniss ein noch auffallenderes ist, indem der Blutdruck im Sitzen um 48,2 % niedriger ist als im Liegen.

Es sind dies Blutdruckschwankungen, wie wir sie bis jetzt nur bei Reconvalescenten schwerer acuter Infectiouskrankheiten getroffen haben und zwar nur in den allerersten Tagen der Reconvalescenz. In unserem Falle kamen wir 4 Tage und 11 Tage später bei wiederholter Untersuchung zu fast genau denselben Resultaten. Erst viel später, nach 4, nach 6 und nach 8 Wochen wurde der Puls ganz allmählig (*Digitalis* wurde absichtlich keine verabreicht) etwas regelmässiger und zeigte bei Stellungswechsel etwas geringere Schwankungen in der Höhe der einzelnen Ascensionen. Das Herz hatte sich also allmählig etwas erholt. Auch in den übrigen Fällen konnte ich ein ähnliches Verhalten des Pulses constatiren. Bei zweien wurde die Diagnose des *Cor adipos. senile* später durch die Section bestätigt.

Gehen wir nun zu dem Fettherz des jugendlichen Alters über. Nur mit grosser Mühe gelang es mir einige einschlägige Fälle zur Untersuchung zu bekommen, da ja solche Patienten gewöhnlich die Spitäler wegen dieses Leidens nicht aufsuchen. Ich beneide hier Kisch ¹⁾ ausserordentlich, dem es als Arzt in Marienbad möglich war an über 200 mit Fettherz behafteten Patienten jeder Altersstufe den Puls sphygmographisch zu untersuchen, zumal ich die feste Ueberzeugung habe, dass wir für diese Erkrankung des Herzens sowohl, als für das *Cor adipos. senil.* in dem Verhalten des Pulses bei Stellungswechsel ein zuverlässiges, diagnostisches Hilfsmittel

¹⁾ Kisch, H., Ueber den Einfluss des Fettherzens auf den Puls. Berlin. klin. Wochenschrift 1884, No. 8 und 9.

gefunden haben, welches in manchen Fällen zur Sicherung der Diagnose recht werthvoll sein kann. Das wenig leistungsfähige Fettherz überwindet ihm in den Weg gelegte Hindernisse gewiss viel weniger vollkommen als das gesunde Herz, ja es reagirt auf solche Hindernisse, gleich dem Herzen eines Pneumoniereconvalescenten, mit allen Zeichen des Unvermögens sie bewältigen zu können. In unserer Untersuchungsmethode findet man daher das zuverlässigste Mittel die Leistungsfähigkeit, die Kraft des Herzens prüfen zu können, ja wir können darin sogar sehr gut graduelle Unterschiede machen, die Kraft des Herzens in Zahlen ausdrücken. Wir glauben dies durch die im Vorausgegangenen angeführten Beispiele zur Genüge dargethan zu haben. Wollen wir diese Art, die Kraft des Herzens zu messen, als diagnostisches Hülfsmittel benutzen, so müssen wir dabei alle diejenigen Momente ausschliessen können, welche die Reinheit des Versuches beeinträchtigen. Solche sphygmographische Untersuchungen sind daher erst zu unternehmen, nachdem der Patient wenigstens $\frac{1}{4}$ Stunde ruhig gesessen oder gelegen hat, sie dürfen nicht gleich nach einer Mahlzeit vorgenommen werden und es darf denselben längere Zeit (vide oben) keine fieberhafte Erkrankung vorausgegangen sein. Unter solchen Voraussetzungen wurden Fig. 100—105 (Tafel XIV) aufgenommen an der rechten Radialis eines circa 176 cm. grossen und nur 78 kg. schweren, also durchaus nicht corpulenten und zudem kaum 30 Jahre alten, kräftig gebauten Mannes, der schon seit Jahren an Symptomen litt, welche auf eine Erkrankung der Herzmuskulatur aufmerksam machen mussten. Doch lassen wir die diesem Versuchsobjecte entstammenden Pulscurven sprechen. (Fig. 100—105.) Von diesen Pulsbildern gehören Fig. 100, 101 und 102 derselben, Fig. 103, 104 und 105 einer zweiten Serie an. Bei unseren Messungen werden desshalb auch nur diese unter einander verglichen. Im Sitzen ist in denselben der Blutdruck 29,4 % niedriger als im Liegen und im Stehen 23,68 % niedriger als im Sitzen. Diese Zahlen überschreiten das Normale um das Doppelte. Fig. 104 wurde gezeichnet während des directen Ueberganges aus der liegenden Stellung in die stehende. In ihr tritt denn auch ganz besonders deutlich das Sinken des Blutdruckes und der Gefässspannung zu Tage; in ihr wird der Blutdruck um 42 % niedriger. Gewaltig steigt der Blutdruck im verlangsamten regulatorischen Stadium der Fig. 105. In einem

zweiten und dritten ähnlichen Falle kam ich zu denselben Resultaten. — Beim *Vitium cordis* sowohl als bei der *Nephritis chronic.* haben wir also gefunden, dass je grösser, je mächtiger die die Krankheit begleitende Hypertrophie des Herzmuskels und je vollkommener eine Compensation der Kreislaufstörungen eingetreten ist, desto leichter das durch einen Stellungswechsel hervorgerufene Plus der Kreislaufwiderstände überwunden wird und desto kleiner die Unterschiede in der Höhe des Blutdruckes in den einzelnen Körperstellungen sind.

Bei Erkrankungen des Herzmuskels selbst müssen wir jedoch sagen, je weiter die Entartung desselben vorgeschritten ist, desto schwerer fällt es diesem Herzen das geringe Plus von Widerständen zu überwinden, desto deutlicher kommt dieses Unvermögen der Mehrleistung im Pulsbilde zum Ausdruck. Unsere Untersuchungsmethode lässt somit einen berechtigten Schluss ziehen auf die Leistungsfähigkeit des *Cor adipos.*, auf den Grad seiner Erkrankung und dürfte dadurch für eine frühzeitige und sichere Diagnose des Fettherzens entschieden von Werthe sein.

Dass die Schlagfolge des Herzens in sitzender oder gar stehender Körperstellung auch beim Gesunden eine raschere als in liegender ist, ist eine längst bekannte Thatsache.¹⁾ Auch in Landois' Lehre vom Arterienpulse (1872) findet sich eine Zusammenstellung der Untersuchungen über die verschiedenen Einflüsse auf die Pulsfrequenz. Ueber einige bis jetzt unbekannte Einflüsse auf die Pulszahl (Einfluss kalter und warmer Getränke, Einfluss der Bedeckung des Körpers etc.) haben neuerdings Bleuler und Lehmann (*Archiv für Hygiene*) geschrieben. Uns genügt die Thatsache, dass die Pulsfrequenz am grössten ist in stehender Stellung, kleiner in sitzender und noch kleiner in liegender und am kleinsten in der Stellung Kopf nach unten, Füsse nach oben. Dass dieser Einfluss auf das Herz herrührt von dem durch die wechselnde Blutfülle des Hirns vermehrten oder verminderten Vagustonus, unterliegt heute wohl keinem Zweifel mehr, zumal die Versuche Zybalski's²⁾ ergeben

¹⁾ M' Donnel, Verhandlungen der medicinischen Section bei der Zusammenkunft des britischen Vereins zur Förderung der Wissenschaft in Dublin, 1836, und besonders W. Aug. Guy, *Guy's Hospital Reports* VIII. 63.

²⁾ Zybalski, Ueber den Einfluss der Körperstellung auf den Blutdruck und den Puls. *St. Petersburger medicin. Wochenschrift* 1878 No. 11.

山陰縣志

卷之五

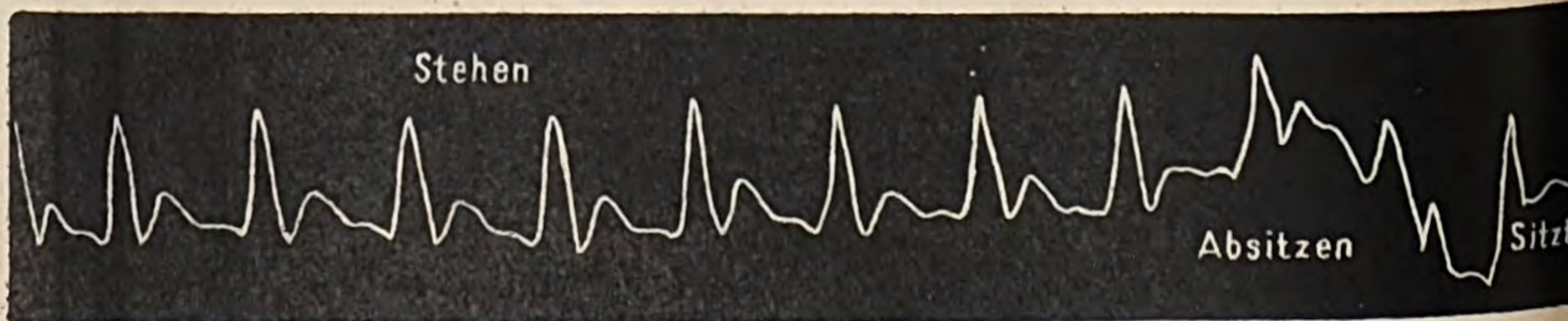
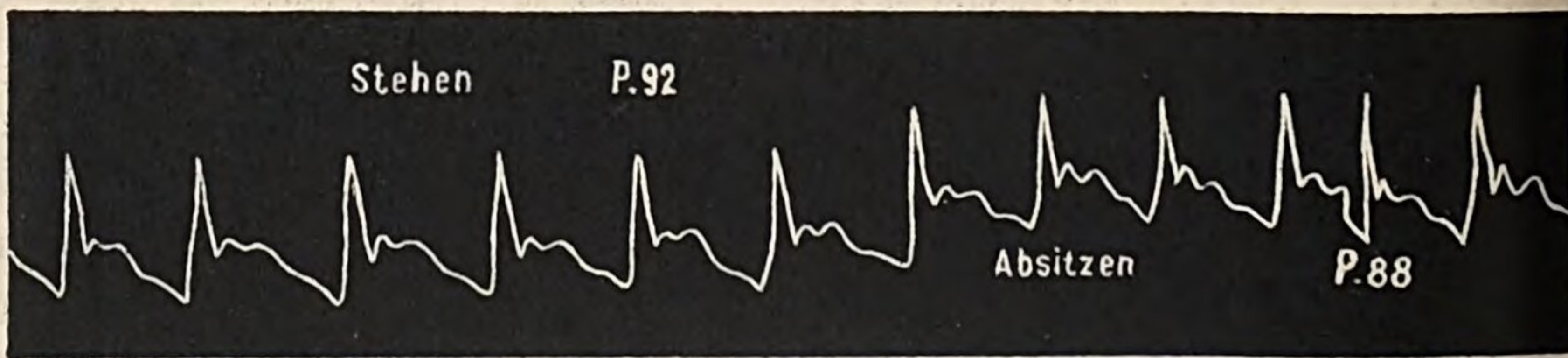
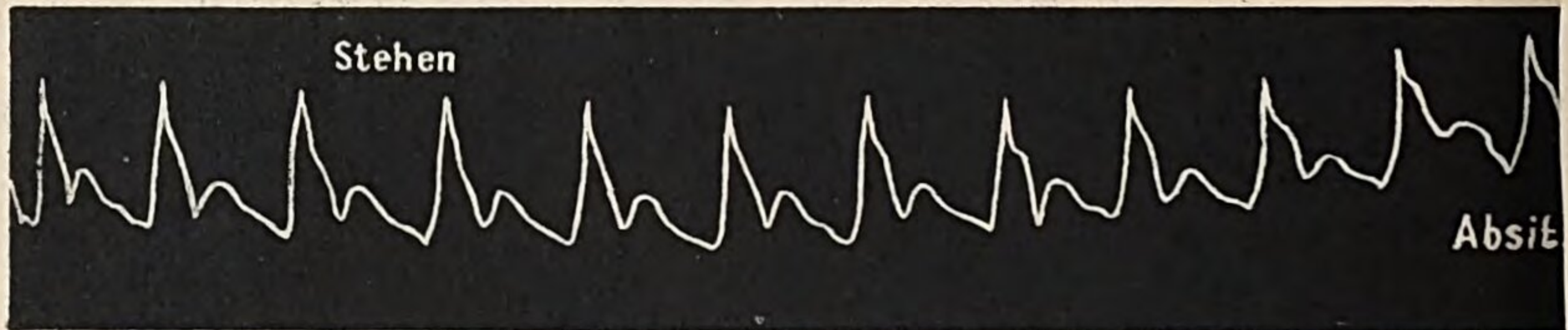
藝文志

詩

山陰縣志

卷之五

藝文志



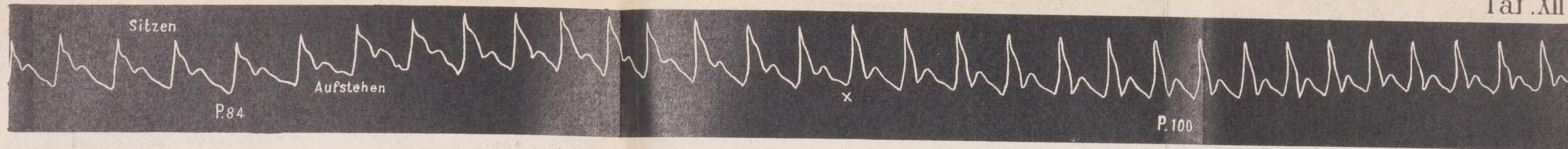


Fig. 87

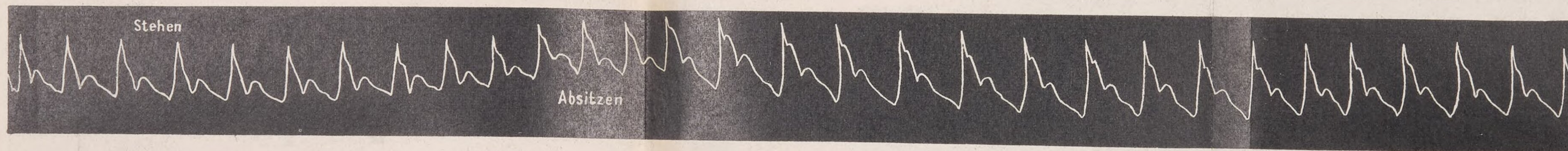


Fig. 88

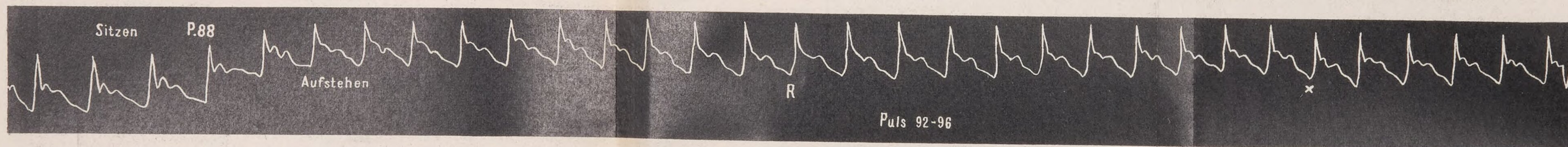


Fig. 89

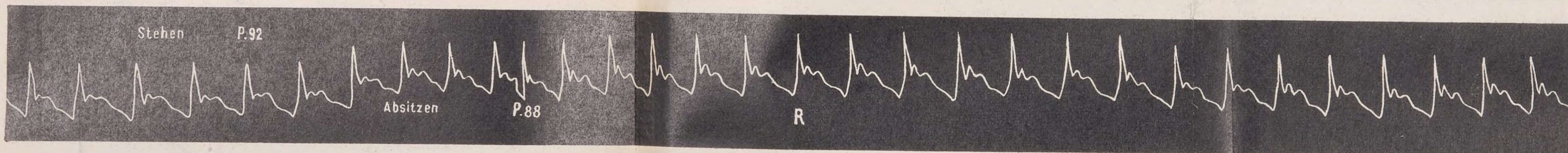


Fig. 90

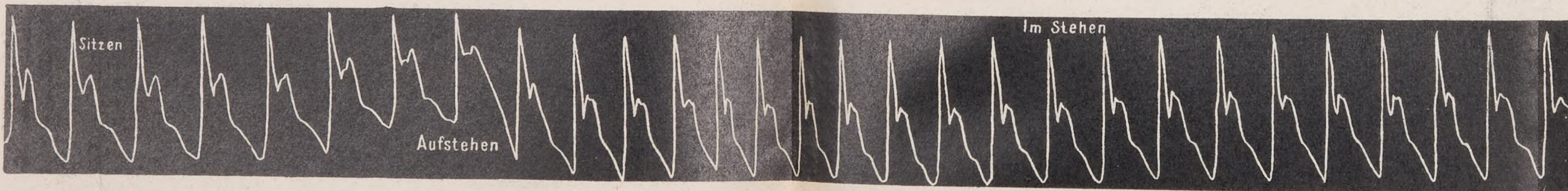


Fig. 91

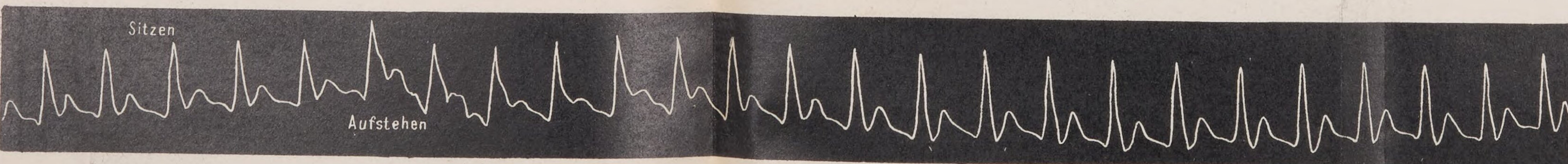


Fig. 92

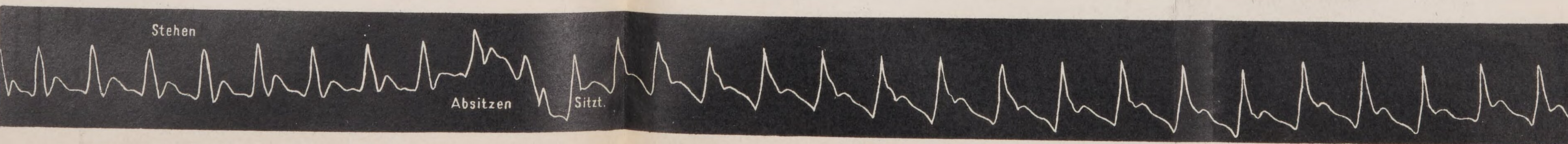
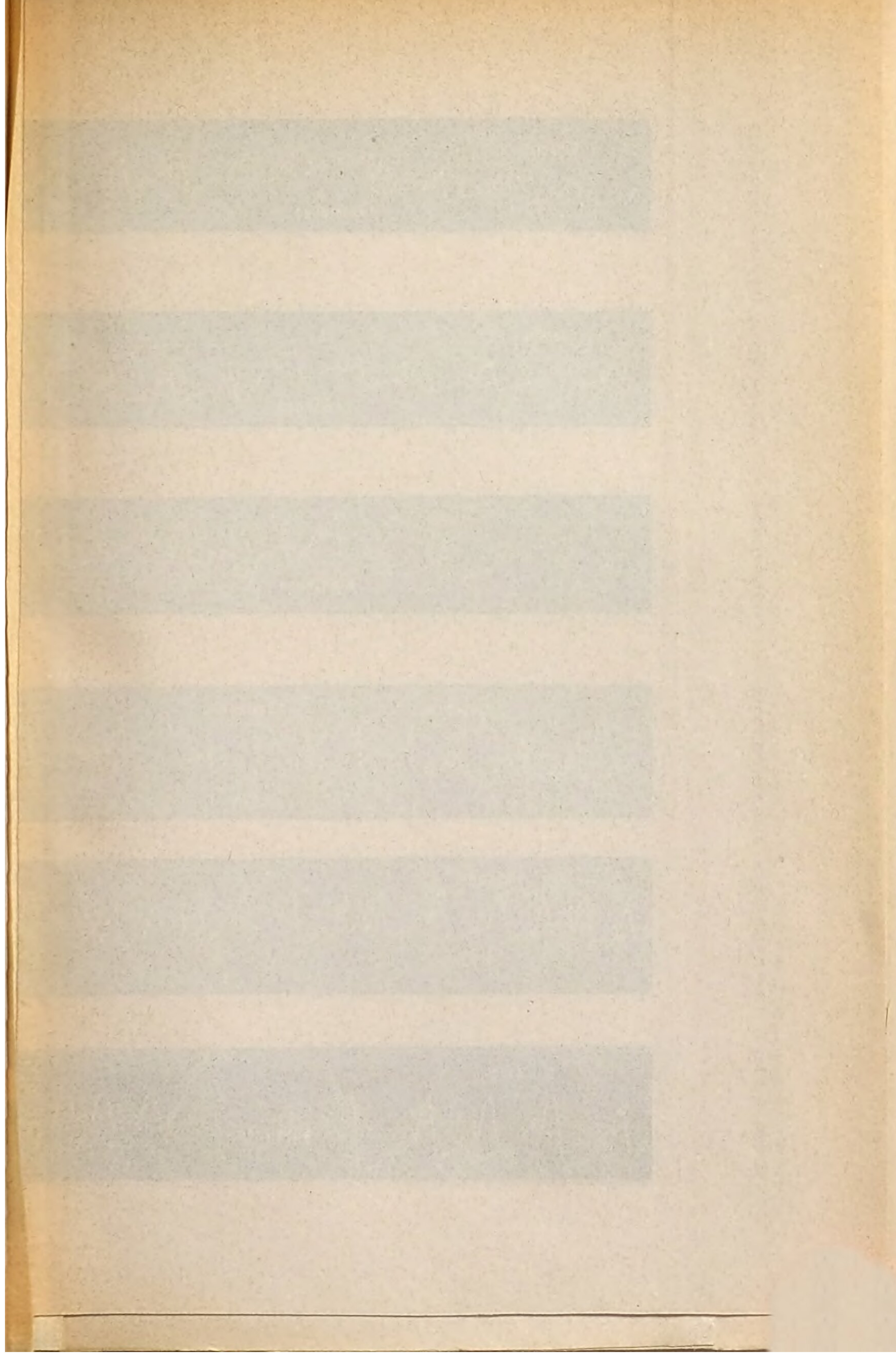


Fig. 93



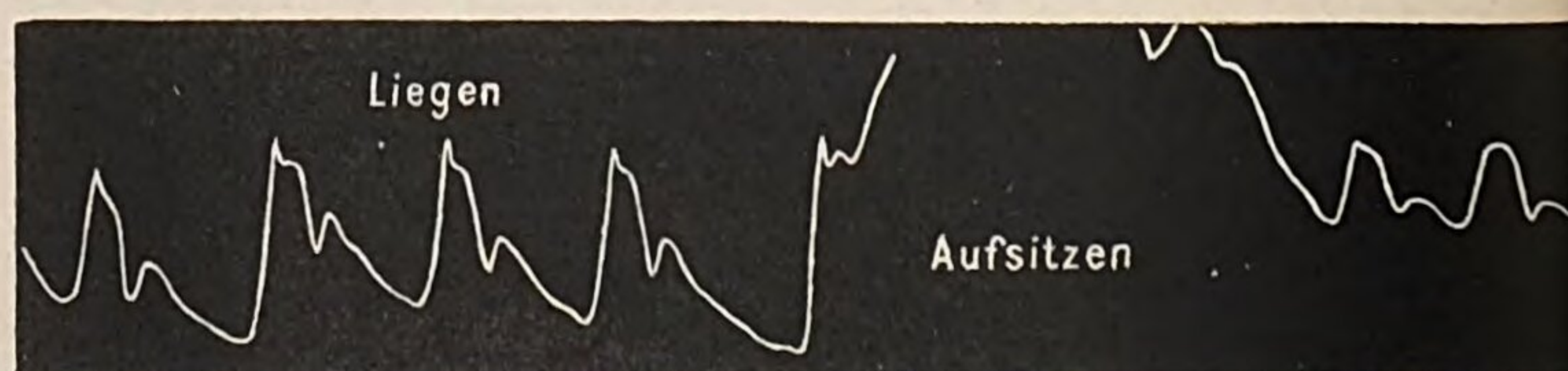
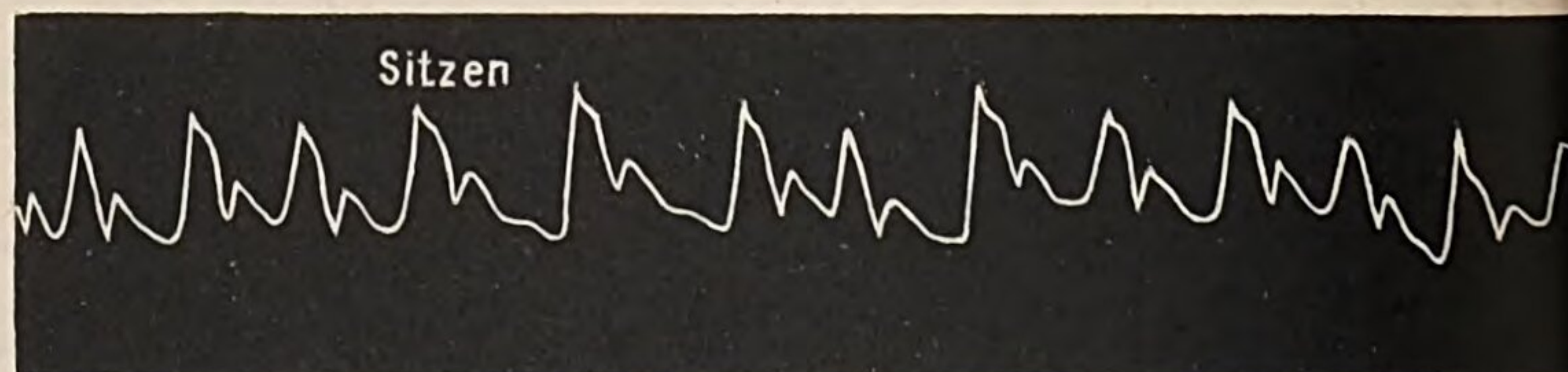
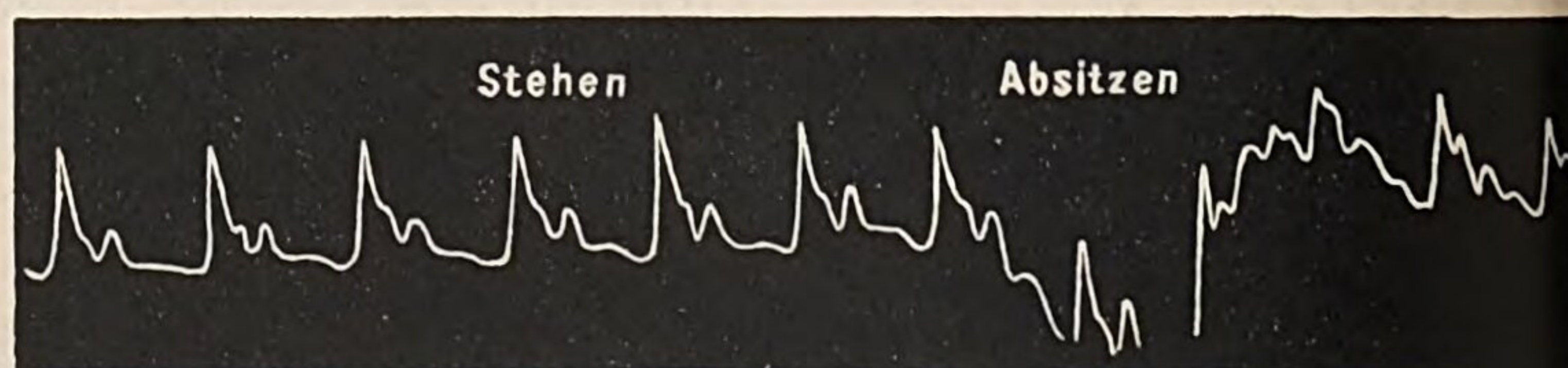
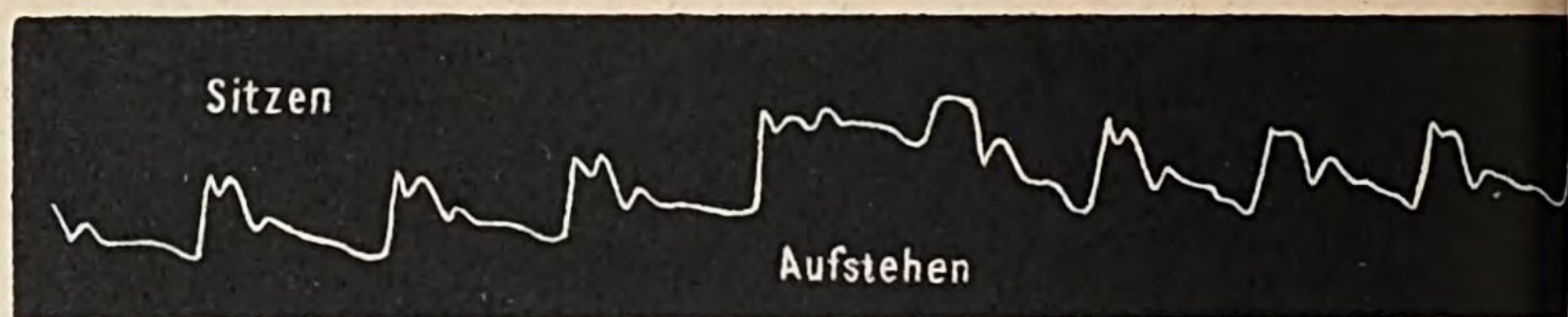




Fig. 94

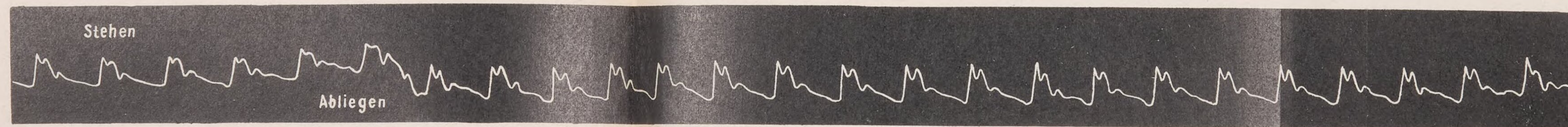


Fig. 95

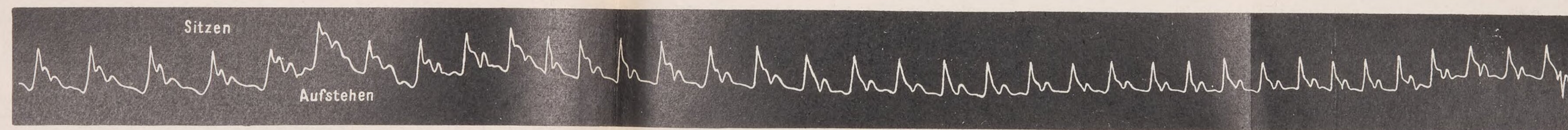


Fig. 96

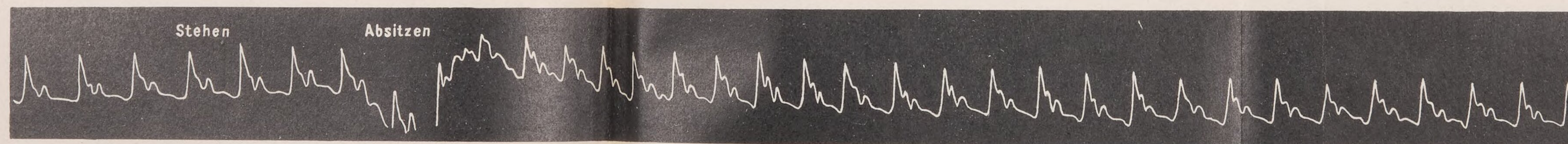


Fig. 97

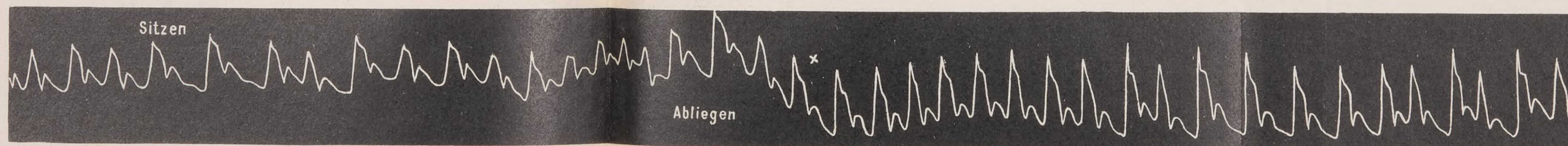


Fig. 98

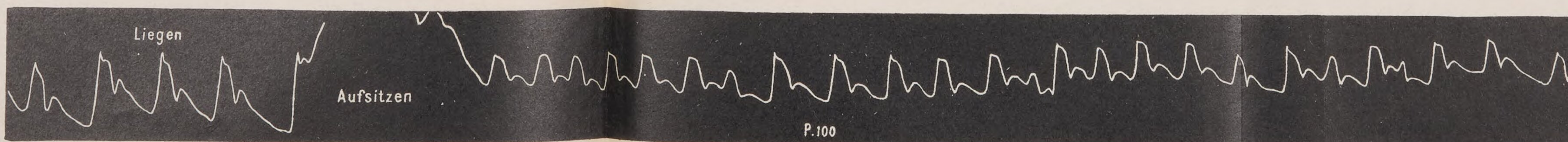
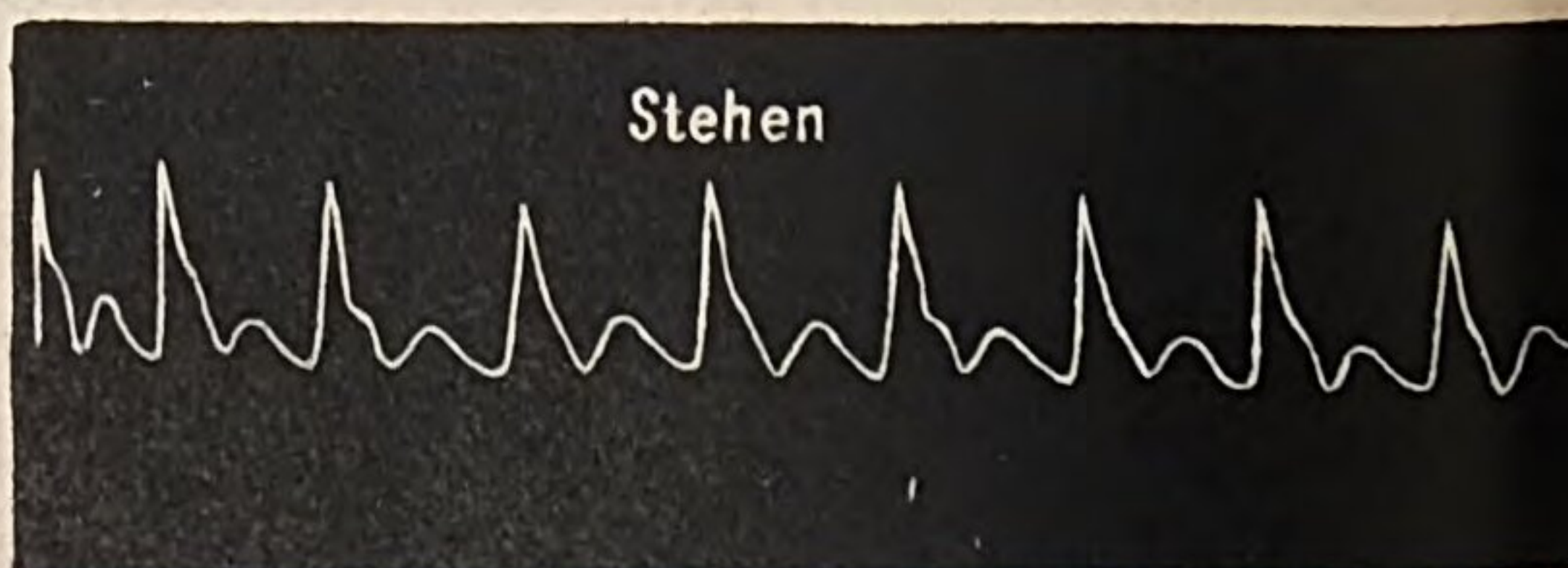
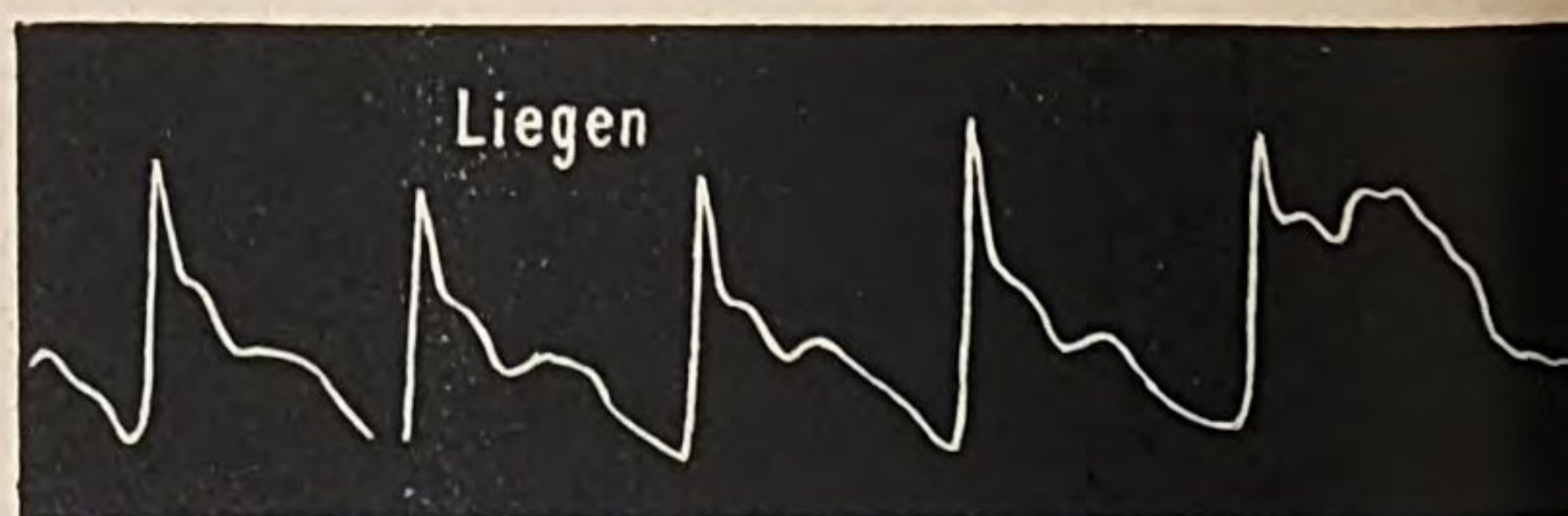
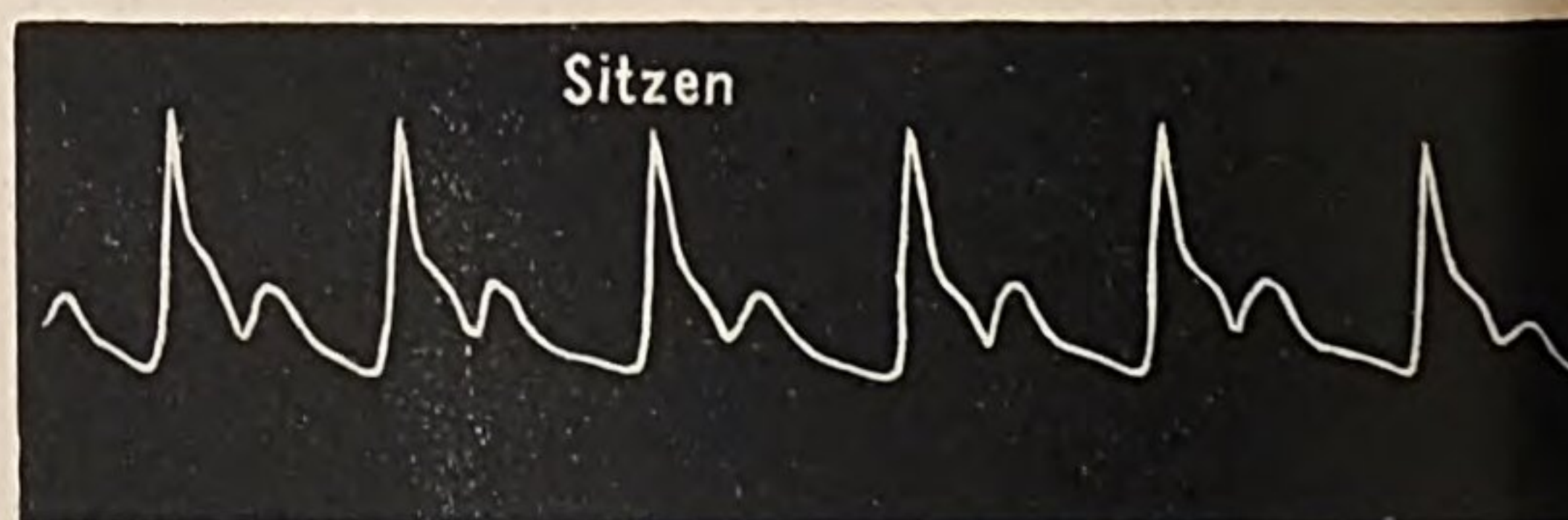
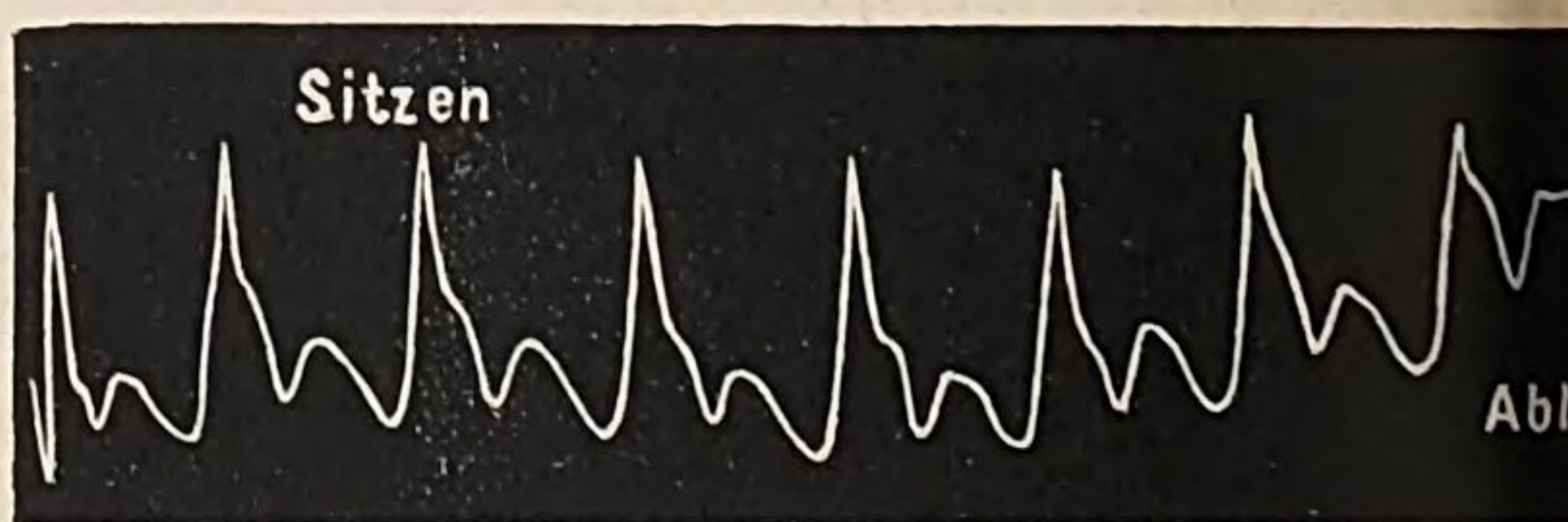


Fig. 99



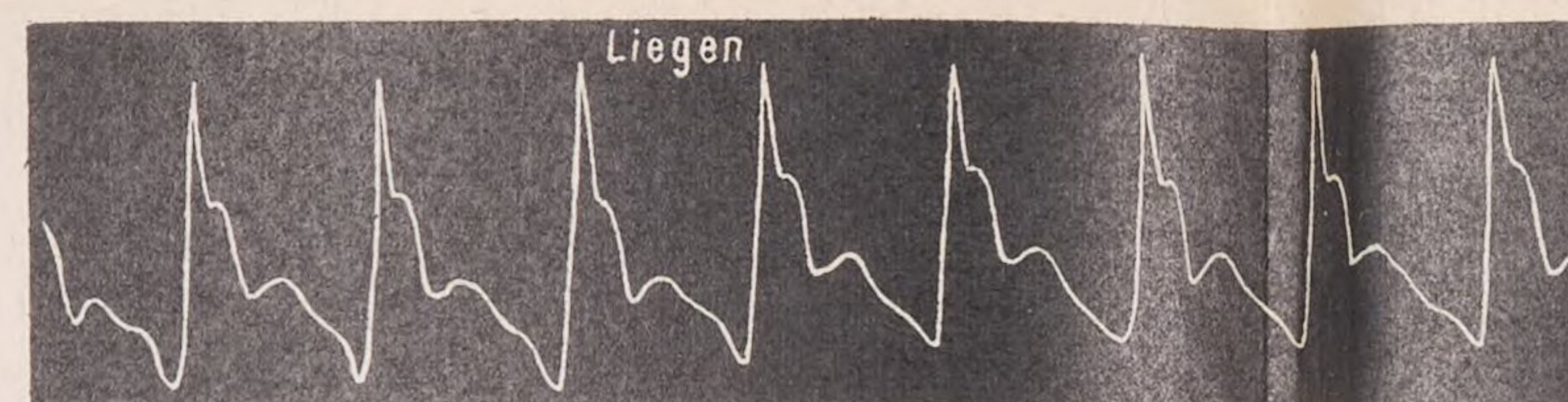


Fig. 100

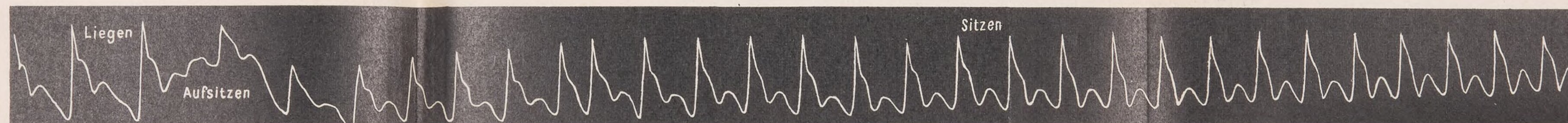


Fig. 101

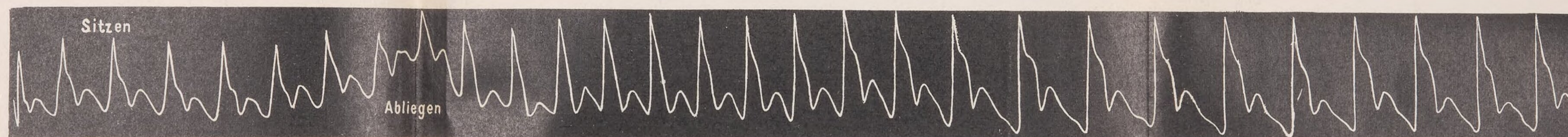


Fig. 102

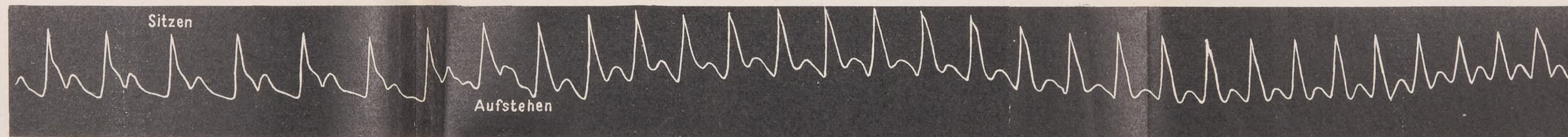


Fig. 103

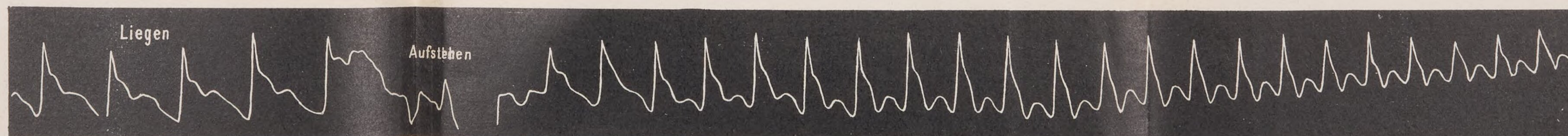


Fig. 104

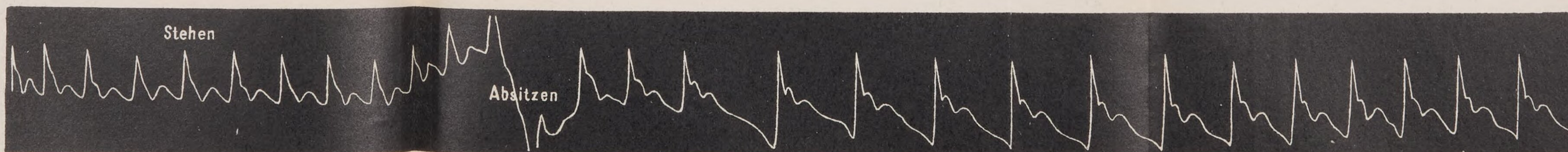


Fig. 105

haben, dass horizontale Lage mit dem Kopfe nach unten den Puls verlangsamt und den Blutdruck erhöht. A. Frick hat, wie ich aus mündlicher Mittheilung erfahre, neuerdings im Züricher physiologischen Institute unter Hermanns Leitung die Untersuchungen über die Pulsfrequenz in den verschiedenen Körperstellungen wiederholt und gefunden, dass dieselbe am kleinsten ist in der Stellung „Füsse nach oben, Kopf nach unten.“ — Nach Allem dem erscheint es selbstverständlich, dass auch unsere regulatorischen Stadien unter dem Einflusse des Vagus zu Stande kommen. Besonders deutlich spricht dafür das verlangsamte regulatorische Stadium, das in allen unseren Curven dasselbe Bild bietet, wie es Landois (Lehre vom Arterienpuls pag. 281) durch direkte Reizung des Vagus erhalten hat. Beim Uebergange aus der stehenden Stellung in die sitzende oder aus dieser in die liegende nimmt der intracranielle Druck zu, derselbe erhöht den Vagustonus, was eine Verlangsamung der Herzaction und eine Blutdrucksteigerung zur Folge hat. Diese Verlangsamung ist am ausgesprochensten auf der Höhe des regulator. Stadiums. Wenn Zybalski gefunden hat, dass vertikale Lage den Blutdruck herabsetzt, und horizontale ihn vermehrt, und wenn Winternitz bei seinen mit dem Basch'schen Sphygmomanometer vorgenommenen Untersuchungen zu demselben Resultate kam und wenn wir stets, ohne jede Ausnahme, die primäre Ascension der Pulswelle im Liegen höher fanden als im Sitzen und im Sitzen höher als im Stehen, so sind wir doch wohl berechtigt, wie wir es im Vorausgegangenen gethan haben, in der Höhe der Ascension solcher Pulse, die unter genau gleichen Bedingungen gezeichnet worden sind, ein Mass für die Höhe des Blutdruckes oder besser für diejenige Blutmenge zu suchen, welche das Herz mit dieser Pulswelle in das Arteriensystem hinausschleuderte. — Ausserdem wird im Sitzen oder gar im Stehen die dikrotische Welle nicht nur absolut grösser, sondern fällt im Vergleich zu der niedrigeren Ascension ganz besonders auf. Zugleich nähert sie sich der Curvenbasis. Beim Uebergange in die horizontale Lage ist das Verhältniss ein umgekehrtes.

Wodurch ist nun die Abnahme der Pulsspannung und des Blutdruckes und das Deutlicherwerden der Dikrotie in vertikaler Körperstellung, wodurch die Zunahme der Pulsspannung und des Blutdruckes, sowie die Abnahme der Dikrotie in horizontaler Lage bedingt? Doch wohl nicht durch das Steigen resp. Fallen der Pulsfrequenz allein; diese ist nur ein begünstigendes Moment. Die beim

Uebergänge in die vertikale Stellung auftretende Dikrotie wird vor Allem bedingt durch die mit ihr Hand in Hand gehende kurze, primäre Welle. Dass im Stehen die Pulswelle kleiner, kürzer ist als im Sitzen oder Liegen zeigen schon unsere Curven am Gesunden (Fig. 19—27, Tafel I u. II) deutlich genug. Auch auf theoretischem Wege ihr Zustandekommen zu erklären, ist nicht schwer.

Dass im Stehen die Circulationswiderstände grösser sind als im Liegen steht für uns fest. (Pag. 15 und 20.) Sie werden vom Herzen nur theilweise überwunden; es entsteht eine Stauung in den unteren Extremitäten und besonders auch den Gefässen des Bauches. (Dies letztere gilt in noch höherem Grade für die Zeit der Verdauung.) — Die natürliche Folge einer solchen Stauung ist ein geringerer Rückfluss von Blut zum rechten Herzen und eine geringere Zufuhr zum linken Herzen. Die Pulswelle der Radialis wird kürzer, kleiner, das Pulsbild wird dikroter, das Gefäss ist weniger gefüllt, ist schlaffer; der Blutdruck hat abgenommen. Genau den umgekehrten Gedankengang müssen wir verfolgen, wollen wir eine Erklärung haben für die Vorgänge am Pulse, während und nach dem Uebergange vom Stehen zum Sitzen oder Liegen. Vermehrte Widerstände im Lungenkreisläufe begünstigen aus leicht begreiflichen Gründen diese Verhältnisse. Auch im Fieber sind sie am Pulse zu beobachten, selbst wenn diese begünstigenden Momente nicht vorliegen. — Nach Zybalski tritt bei Fiebernden auf Vagusreizung keine Pulsverlangsamung ein.

Suchen wir nach Beweisen, welche diese Erörterungen stützen sollen. Nach unseren Beobachtungen waren die Pulsdifferenzen zwischen stehender, sitzender und liegender Körperstellung besonders eclatant während der Verdauung, ferner bei sehr grossen Leuten, dann bei Anaemischen mit geschwächtem Herzen, schlaffen Gefässen und Geweben, bei Herzklappenfehlern mit mässiger Hypertrophie und zugleich bestehenden Compensationsstörungen, bei noch nicht compensirten, frischen Klappenfehlern, und ganz besonders bei Reconvalescenten acuter Infectiouskrankheiten, beim Cor adiposum senile und bei Fettherz im jugendlichen Alter. (Am Gesunden gelangen uns diese Versuche auch bei Ausschluss jeder Muskelaction.) — Keine oder nur sehr geringe Unterschiede fanden wir bei Kindern, sodann bei mächtiger Herzhypertrophie, besonders sobald Oedeme fehlten. Das hypertrophische Herz überwindet eben diese Hindernisse leichter; es tritt keine Stauung ein; die Blutzufuhr zum rechten und zum

linken Herzen nimmt nicht ab; die primäre Welle wird nicht kürzer, nicht kleiner, sondern bleibt sich gleich in Höhe und Form; die Schlagfolge des Herzens ändert sich nicht. (Fig. 94 und 95, Tafel XIII.) Ebenso constatirt man keine Aenderungen am Pulse beim Uebergange vom Stehen zum Sitzen (Fig. 95) oder vom Sitzen zum Liegen.

Dass ein in Folge bedeutender Blutverluste hochgradig Anämischer, ein an einer schweren acuten Infectiouskrankheit Leidender, ein länger fieberndes Fettherz beim blossen Aufsitzen in Folge Hirnanämie collabiren oder gar zu Grunde gehen kann, ist allerdings eine längst bekannte, wenn auch nicht völlig unbestrittene Thatsache, allein bis jetzt wurde, meines Wissens, ein strikter Beweis auf sphygmographischem Wege für diese Annahme nicht geliefert. — Uns muss dies an Hand unseres Curvenmaterials leicht fallen. Das Herz ist in horizontaler Körperstellung gerade eben noch im Stande, die von ihm verlangte Arbeit zu leisten. Durch einen Uebergang in die sitzende Stellung werden erhöhte Anforderungen an dasselbe gestellt; es ist nicht im Stande sie zu bewältigen. Die nothwendige Folge davon ist Hirnanämie, und Collaps, von welchem sich der Kranke bei sofortigem Wiederherstellen der Rückenlage oft wieder erholt, hie und da aber auch nicht, sondern zu Grunde geht, das Herz erklärt sich „Schachmatt“. Vergleichen wir nun das Verhalten des Pulses Gesunder (Fig. 24—27, Tafel II) bei Stellungswechsel mit dem Verhalten desselben bei Pneumonie-reconvalescenten (Fig. 35—38 etc. Tafel III und IV) und beim Fettherzen (Fig. 98—107, Tafel XIII und XIV). Dort sehen wir beim Aufsitzen resp. Aufstehen den Blutdruck um nur 10—12% fallen, während er hier um 25 bis sogar 56% fällt. Der Puls wird also z. B. in Fig. 36 um mehr als die Hälfte kleiner als er in Fig. 35 war. Dasselbe gilt für Fig. 37 und 38. Aehnliches sehen wir in Fig. 98 und 99. Sehr instructiv ist auch Fig. 104, welche den direkten Stellungswechsel „Liegen-Aufstehen“ demonstriert. Dabei wird der Puls beinahe um die Hälfte kleiner.

Ich möchte aber noch auf ein Zweites aufmerksam machen, worauf bis heute noch Niemand in dieser Weise aufmerksam gemacht hat. Liebermeister sagt in dem schon pag. 15 citirten Fall II, als der Kranke trotz ausdrücklichen Verbotes aufgestanden war, Urin gelassen und sich dann wieder auf das Bett „gesetzt“ hatte, fiel er zusammen und war todt. — L. sagt also ausdrücklich,

dass der Tod dieses Potators mit dem „Absitzen“ erfolgte, jedoch ohne dabei das Hauptgewicht auf diesen Stellungswechsel legen zu wollen, sondern um das so plötzliche Eintreten des Todes zu demonstrieren beruhend auf plötzlich eingetretener Herzparalyse. Der Sektionsbefund war nämlich, von der Pneumonie und dem schlaffen Herzen abgesehen, ein vollständig negativer. Einen ganz ähnlichen Fall beobachtete auch ich selbst als Assistenzarzt der medicinisch-propädeutischen Klinik. Es handelte sich um einen 40 jährigen Potator mit doppelseitiger Pneumonia fibrinosa. Ich liess ihn aufsetzen zu einer raschen Untersuchung der hintern Lungenpartien. Sein Zustand war ein leidlicher. Als er jedoch wieder niedergelegt wurde, collabirte er ganz plötzlich und war trotz mehreren Aetherinjectionen und Tieflagerung des Kopfes in wenigen Sekunden eine Leiche. Die Sektion ergab nichts, was den so plötzlich eingetretenen Tod hätte erklären können. — Wenn wir bei diesen Schilderungen des plötzlichen Todes von an Pneumonia fibrinosa erkrankten Potatoren uns vergegenwärtigen, welche Veränderungen der Puls eines an Fettherz Leidenden (Fig. 105 und 102, Tafel XIV) oder eines Pneumoniereconvalescenten (Fig. 38 und 40, Tafel IV) während des Ueberganges aus der stehenden in die sitzende oder aus der sitzenden in die liegende Stellung eingeht, so muss sich uns unwillkürlich der Gedanke aufdrängen, sollte unter Umständen und zwar besonders beim fiebernden Potatorenherzen nach vorherigem Aufrichten eines solchen Kranken nicht gerade in dem Rückgange zur horizontalen Lage eine Hauptgefahr liegen? Ist doch während des verlangsamten regulatorischen Stadiums die Blutdrucksteigerung weitaus die grösste und die Vertheilung der Herzarbeit die am meisten unvortheilhafte. Wir sehen in demselben Ascensionen, welche mehr als doppelt so hoch sind wie diejenigen der Primärstellung (Fig. 38, Tafel IV und 104, Tafel XIV). Diese Pulse lassen auf eine sehr starke Füllung des linken Herzens mit Blut und durch die Form ihrer Descensionslinie auf sehr hohe Gefässspannung schliessen. Das entkräftete Herz eines solchen Pneumonikers, der zugleich Potator ist, wird während des Absitzens oder Abliiegens, also während des verlangsamten regulatorischen Stadiums so sehr mit Blut gefüllt und dadurch so sehr gedehnt, dass es nicht mehr im Stande ist, dasselbe in die Gefässe zu treiben. Es lastet eine so hohe Blutsäule auf diesem schlaffen Sack, dass er seine Elasti-

cität, das Vermögen sich wieder zu contrahiren, plötzlich eingebüsst hat. —

Fassen wir den Inhalt unserer Arbeit in einigen kurzen Sätzen zusammen.

Eingehends kamen wir zu der Ueberzeugung, dass der Dudgeon'sche Sphygmograph bei weitem brauchbarer sei als der Marey'sche und zwar ganz besonders bei Berücksichtigung gewisser Regeln bei der Application.

Der Zweck unserer Untersuchungen war, auf sphygmographischem Wege nachzuweisen, welche Vorgänge am Herzen, sich äussernd am Pulse, es wohl wären, die jene plötzlichen Todesfälle zur Folge hätten, welche auf keiner andern Ursache beruhen können als auf plötzlich eintretender Herzparalyse, hervorgerufen durch den Uebergang aus der horizontalen in die vertikale Körperstellung oder umgekehrt.

Unsere Untersuchungsmethode (pag. 16 ff.) bestand darin, auf möglichst langen Papierstreifen diejenigen Vorgänge am Pulse sphygmographisch zu controliren, welche während und nach einem Stellungswechsel eintreten. Dabei sollte vor allen Dingen ein Vergleich gezogen werden zwischen gesundem Herzen und aus diesem oder jenem Grunde geschwächtem Herzen, das voraussichtlich auf die durch den Stellungswechsel von ihm verlangte Mehrleistung in anderer Weise reagiren würde als ersteres. Um unsere Untersuchungsmethode auf ihren physiologischen Werth zu prüfen, wurden die Versuche auch bei Ausschluss jeder Muskelaction vorgenommen. (Pag. 19, 21 u. 24.) An 84 Objecten (Gesunden und Kranken) wurden über 2000 Pulscurven angefertigt.

Den Begriff unserer regulatorischen Stadien als geläufig vorausgesetzt gipfeln unsere Untersuchungsergebnisse am Gesunden in Folgendem:

1) Die Pulsspannung ist am niedrigsten im Stehen, grösser im Sitzen und am grössten im Liegen. Der Blutdruck ist am niedrigsten im Stehen, höher im Sitzen und am höchsten im Liegen. (Zybulski, Winternitz.)

2) In unter völlig gleichen Bedingungen gezeichneten Pulscurven kann die Höhe der primären Ascension der Pulswelle als Maass für die Höhe des Blutdruckes angesehen werden. Sie ist

dem entsprechend stets am höchsten im Liegen, niedriger im Sitzen und am niedrigsten im Stehen. Am grössten sind die Blutdruckschwankungen innert des verlangsamten regulatorischen Stadiums. (Sp.)

Der Blutdruck steigt resp. fällt beim Gesunden (die regulatorischen Stadien sind ausser Acht gelassen) während des Stellungswechsels um 10—12 %/o. (Sp.)

3) Die Differenzen zwischen Blutdruck und Pulsspannung in den verschiedenen Körperstellungen werden bei Stellungswechsel ausgeglichen vermittelt der regulatorischen Stadien. (Sp.)

4) Die sub 1, 2 und 3 angeführten Erscheinungen am Puls sind um so deutlicher, je grösser das Individuum, um so geringfügiger, je kleiner dasselbe. (Sp.)

5) Auch bei Ausschluss jeder Muskelaction des Versuchssubjectes während des Stellungswechsels sind die Untersuchungsergebnisse dieselben. (Sp.)

An Fiebernden kamen wir zu ähnlichen Untersuchungsergebnissen. (Vide jedoch pag. 28 ff.)

Beim Pneumoniker fanden wir folgende Verhältnisse:

1) Beim Pneumoniker ist während der ganzen Reconvalescenz, vom Momente der vollendeten Krisis an, also während einer völlig fieberfreien Zeit, während und nach Aenderung der Körperstellung am Pulse eine gewaltige Steigerung der physiologischen Verhältnisse (s. oben) zu constatiren. Die Blutdruckschwankungen betragen bis 60 %/o.

2) Die Grösse der Differenzen in der Pulsform und die Deutlichkeit der regulatorischen Stadien, sowie die Grösse der Blutdruckschwankungen hängen dabei (ausser von den auch beim Gesunden beobachteten Einflüssen) ganz besonders ab von der Schwere und Dauer der vorausgegangenen fieberhaften Erkrankung und der Resistenzfähigkeit des Individuums. Diese pathologischen Veränderungen des Pulses bei Stellungswechsel sind um so länger nachzuweisen und gehen um so allmählicher in normale Formen über, je langsamer sich der Reconvalescent erholt.

3) Während beim Gesunden der Blutdruck im Sitzen um 10—12 %/o niedriger ist als im Liegen und im Stehen ebenfalls 10—12 %/o niedriger als im Sitzen, kann er beim Pneumoniereconvalescenten im Sitzen 40—60 %/o niedriger sein als im Liegen und im Stehen 20—30 %/o niedriger als im Sitzen.

Die Reconvalescenten der übrigen Infectiouskrankheiten zeigen dasselbe Verhalten des Pulses wie die der Pneumonie, mit der Ausnahme, dass bei letzteren, so lange noch Verdichtungserscheinungen der Lunge bestehen, der Puls besonders während des Stellungswechsels „Liegen-Aufsitzen“ und umgekehrt eine auffallende Steigerung der physiologischen Verhältnisse erkennen lässt.

Beim *Vitium cordis* sowohl als bei der *Nephritis chronica* fanden wir, dass je grösser, je mächtiger die die Krankheit begleitende Hypertrophie des Herzmuskels, je vollkommener eine Compensation der Kreislaufstörungen eingetreten ist, desto leichter das durch einen Stellungswechsel hervorgerufene Plus der Kreislaufwiderstände überwunden wird und desto kleiner die Unterschiede in der Höhe des Blutdruckes sowohl als auch in der Pulsfrequenz in den einzelnen Körperstellungen sind.

Für die Erkrankungen des Herzmuskels selbst, sowohl das *Cor adiposum senile* als auch das Fettherz des jugendlichen Alters glauben wir festgestellt zu haben, dass je weiter die Entartung desselben vorgeschritten ist, desto schwerer fällt es ihm, das durch den Stellungswechsel bedingte Plus von Widerstände zu überwinden und desto deutlicher kommt dieses Unvermögen der Mehrleistung im Pulsbilde zum Ausdruck. In unserer Untersuchungsmethode findet man daher das zuverlässigste Mittel, die Leistungsfähigkeit, die Kraft des Herzens prüfen zu können, ja wir können darin sogar sehr gut graduelle Unterschiede machen, die Kraft des Herzens in Zahlen ausdrücken. So fanden wir beim Fettherz Blutdruckschwankungen von 30—46%, was die normalen Verhältnisse um das 2—4 fache überschreitet. Es unterliegt daher keinem Zweifel, dass durch eine solche sphygmographische Untersuchung eine frühzeitige und sichere Diagnose des Fettherzens ganz ausserordentlich gefördert wird.

Wenn es auch ferner eine längst bekannte Thatsache ist, dass ein in Folge bedeutender Blutverluste hochgradig Anämischer, ein an schwerer acuter Infectiouskrankheit Leidender, ein länger fieberndes Fettherz beim blossen Aufsitzen in Folge Hirnanämie collabiren oder gar zu Grunde gehen kann, so glauben wir doch für diese Annahme zum ersten Male einen strikten Beweis auf sphygmographischem Wege geliefert zu haben. — Gewiss ist nach unseren Untersuchungen aber auch die Annahme

berechtigt, dass unter Umständen und zwar ganz besonders für ein an Pneumonia crouposa erkranktes Potatorenherz gerade durch die Wiedereinnahme der Rückenlage Verhältnisse geschaffen werden, welchen das insuffiziente Herz nicht gewachsen ist. (Pag. 55 ff).

Es liegt zum Schlusse dem Verfasser die angenehme Pflicht ob, seinem verehrten, lieben Lehrer und Vorgesetzten, Herrn Prof. Dr. Oskar Wyss, für vielfache Belehrung und freundliche Unterstützung bei dieser Arbeit, sowie den Herren Dr. Bernhard Giesker und Dr. Alfred Genhart in Zürich für gütige Ueberlassung von Kranken zur Untersuchung, den aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. **O. J. B. Wolff.** Charakteristik des Arterienpulses. Leipzig 1865.
2. **C. Liebermeister** (Basel). Ueber die Wirkung der febrilen Temperatursteigerung. Deutsches Archiv für klinische Medicin (Bd. I). 1865/66.
3. **P. Lorain.** Etudes de Médecine clinique. Le pouls. Paris 1870.
4. **L. Landois.** Die Lehre vom Aterienpuls. Berlin 1872.
5. **Wasylewski.** Pulsveränderung in Folge mechan. Vagusreizung beim Menschen. Medycyna 1875, Warschau.
6. **L. Landois.** Graphische Untersuchungen über den Herzschlag. Berlin 1876.
7. **Fr. Riegel und Frank.** Ueber den Einfluss der verdichteten und der verdünnten Luft auf den Puls. Deutsches Archiv für klinische Medicin, 1876, Bd. XVII.
8. **Fr. Riegel.** Ueber die Einwirkung erhöhter Temperatur auf den Puls. Berliner klinische Wochenschrift 1877, No. 34.
9. **E. Bardenhewer.** Ueber das Verhalten des Pulses bei der croupösen Pneumonie. Berl. klinische Wochenschrift 1877, No. 41.
10. **Franz Riegel.** Sammlung klin. Vorträge v. R. Volkmann, Ueber die Bedeutung der Pulsuntersuchung. Leipzig 1878. No. 144—145.
11. **Zybulski.** Ueber den Einfluss der Körperstellung auf den Blutdruck und den Puls. St. Petersburger med. Wochenschrift 1878, No. 11.
12. **Osk. Klett.** Ueber den Einfluss sehr kurz dauernder electrischer Vagusreizungen auf die Herzcontractionen. Inaug.-Dissertat. Zürich 1878.
13. **Dr. Schliep,** Baden-Baden. Der Dudgeon'sche Sphygmograph. Berliner klin. Wochenschrift. 1880. No. 52.
14. **Grashey.** Die Wellenbewegung elastischer Röhren und der Arterienpuls des Menschen, sphygmographisch untersucht. Leipzig 1881.
15. **Bleuler und Lehmann.** Ueber einige wenig beachtete, wichtige Einflüsse auf die Pulszahl des gesunden Menschen. Archiv für Hygieine. 188?.
16. **J. Meuli.** Die Veränderungen von Puls und Temperatur bei electr. Gliedern. Inaug.-Dissert. Bern 1882.
17. **H. Kisch.** Ueber den Einfluss des Fettherzens auf den Puls. Berl. klin. Wochenschrift. 1884. No. 8 und 9.
18. **H. Kuhe-Wiegandt.** Ueber den Einfluss des Fiebers auf den arteriellen Blutdruck. Inaug.-Dissert. Bern. 1885.
19. **M. J. Oertel.** Therapie der Kreislaufstörungen. Leipzig 1885.

20. **E. Mützenberg.** Ueber das Vorkommen der vasculären Welle in der Carotiscurve. Inaug.-Dissert. Bern 1885.

21. **J. Sommerbrod.** Ueber den Einfluss des Bergsteigens auf Herz und Gefäße. Berliner kl. Wochenschrift 1885, No. 19.

22. **W. Winternitz.** Ueber wenig beachtete Wirkungen der hydriatischen Antipyrese. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. 1886.

23. **A. Fick.** Die Druckcurve und die Geschwindigkeitscurve in der Art. rad. des Menschen. Würzburg 1886.

24. **J. Sommerbrod.** Die Einwirkung der Inspiration von verdichteter Luft auf Herz und Gefäße. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Band XVIII.

25. **J. Sommerbrod.** Ueber Allorhythmie und Arythmie des Herzens und deren Ursachen. Deutsches Archiv für kl. Medicin. Bd. XIX. Seite 392.

26. **J. Sommerbrod.** Experimentelle Untersuchungen über den Radialpuls mit Bezug auf Mitralklappenerkrankungen. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. XIX.

27. **J. Sommerbrod.** Zur Allorhythmie des Herzens. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XXIII.

Spengler, Lucius

Die Veränderungen des Radialpulses während und nach Aenderung der Körperstellung untersucht an Gesunden und Kranken ein Beitrag zur Diagnose der Herzschwäche

Zürich 1887

Diss.med. 186-63/67#Beibd.64

urn:nbn:de:bvb:12-bsb11591483-4